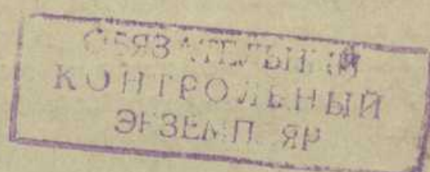
Медицинский журнал
№ 7-8
1938г

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

7-8



ИЗДАНИЕ НАРКОМЗДРАВА БССР
МИНСК
1938

АВТОРАМ

1. Статьи, присылаемые в „Медицинский журнал БССР", должны быть напечатаны на пишущей машинке или, в крайнем случае, написаны четким почерком. В редакцию должен присылаться **первый** машинный оттиск. Рекомендуется писать все слова полностью без каких-либо сокращений.

2. Статьи на актуальные темы, обзоры, лекции, доклады не должны превышать $^1/_2$ печатного листа (10 — 12 страниц машинописи); для оригинальных статей—не более 10000—15000 знаков (5—7 страниц машинописи).

3. Статьи должны печататься на пишущей машинке на одной стороне листа с полями не менее 3 см.

4. Историческое введение, истории болезни и литература вопроса должны быть даны возможно короче. Изложение статьи должно быть четким и сжатым.

5. Диаграммы, таблицы, фотографии и т. д. печатаются в минимальном количестве; они должны быть снабжены четкой надписью о содержании.

6. Библиография должна даваться возможно короче, причем приводиться должны только монографии на данную тему и журнальные статьи.

7. Статья должна быть подписана автором и должны быть даны точный адрес и полностью (а не в виде инициалов) имя и отчество автора.

8. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи.

Статьи должны направляться по адресу:

Минск, Дом Правительства, Наркомздрав БССР, редакции журнала „Медицинский журнал БССР".

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

Ответственный редактор
Нарком Здравоохранения БССР
И. А. НОВИКОВ

Заместители ответственного редактора:
Заслуж. деятель науки проф. С. М. МЕЛКИХ,
проф. Д. А. МАРКОВ и д-р Ф. Я. ШУЛЬЦ

Ответственный секретарь
доцент Ф. М. ГОЛУБ

7—8



ГОД ИЗДАНИЯ ПЕРВЫЙ

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСК 1938

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

О СОВМЕСТИМОСТИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА С КРОВЬЮ ЖИВОТНЫХ (К ВОПРОСУ О ПЕРЕЛИВАНИИ ГЕТЕРОГЕННОЙ КРОВИ)[1].

(Экспериментально-лабораторное исследование).

Прив.-доцент А. А. Маневич.

Из 3-й хирургической клиники (директор—проф. В. В. Бабук) и кафедры патологической физиологии Белорусского мединститута.

Большой размах в овладении высотами науки в нашей стране особенно коснулся вопроса переливания крови.

Благодаря великой заботе, которую партия и правительство проявляют к делу переливания крови, Советский Союз является по этому вопросу ведущей страной мира, что было признано на международных конгрессах (1935 и 1937 гг.) по переливанию крови.

В нашей стране разрешен ряд важнейших проблем переливания крови: консервирование крови, переливание трупной крови, изучен механизм действия перелитой крови, показания и противопоказания, переливание утильной крови и мн. др.

Значительно возросло за последнее время количество работ и по гетерогенному переливанию крови.

Однако основные вопросы гетерогенного переливания крови нуждаются еще в многостороннем изучении.

Начало разработки вопроса о гетерогенном переливании крови**) относится к XVII столетию. Опыты с переливанием крови начали производится в 1667 г. между животными различных пород. Кинг и Кокс переливали кровь от теленка барану, Дени и Эммерец от теленка собаке. Грифони—от ягненка собаке. Эти разнообразные попытки увенчались успехом и послужили началом применения гетерогенной крови.

В 1667 г. Дени произвел в Париже первое переливание крови от ягненка человеку. В это же время был произведен ряд переливаний от животных человеку и в других странах (Англия, Италия и др.). Переливания производились непосредственно из артерии животного (теленок, баран, овца) в вену человека, в количестве от 150 до 300 $см^3$. В эту эпоху насчитывается до 15 переливаний от животного человеку с благоприятным результатом.

По мотивам религиозного порядка операция переливания крови, как подрывающая религиозные устои, была встречена очень враждебно, а единственные случаи, окончившиеся смертью, послужили поводом к запрещению этой операции. Это и привело к длительному периоду затишья в этом вопросе.

---

[1]) Из диссертации автора „Переливание гетерогенной крови" (1935—1938 г.) на степень кандидата медицинских наук.

[2]) В дальнейшем г. п. к.

В 1860—1876 гг. разработкой вопроса г. п. к. занимался Оре. По сборной статистике Оре, на 165 переливаний человеку крови ягненка, барана, теленка, овцы был только один несчастный случай, закончившийся мгновенной смертью, связанной с трансфузией. В остальных случаях переливание оказало благоприятный эффект. Собранное им же к этому времени 381 переливание людям человеческой крови дало несчастных случаев больше, чем при переливании от животных человеку. На 178 зарегистрированных смертных случаев—25 были связаны, по мнению авторов, непосредственно с переливанием, из коих 4—от воздушной эмболии (по Крюше).

В 1901 г. появилась работа Бира о переливании г. к. На небольшом материале (11 больных) Бир применил повторные переливания малых доз (5—25 *см*³) бараньей крови, усматривая в последней „средство, усиливающее регенерацию крови и обмен веществ". Его точка зрения заключалась в том, что не замена крови, а разрушение ее наступает при гетеротрансфузии. А этот последний фактор является весьма существенным, так как он вызывает повышение жизнеспособности разных органов. Показаниями для подобных переливаний служили, главным образом, туберкулезные заболевания разных органов: костей, суставов, легких, яичка, брюшины.

Крюше (1922—1928 гг.), совместно с его сотрудниками Раго и Коссимон, провел ряд экспериментальных исследований и клинических наблюдений по г. п. к. На основании своих опытов авторы пришли к заключению, что переливание крови между животными разных пород возможно, но при условии соблюдения умеренной дозировки, исходя из количества, принятого для человека. Применив метод медленного вливания (на что в свое время указывали Оре и Бир), Крюше перелил 21 больному чужеродную кровь в количестве 25—40 *см*³. Для этого кровь овец была применена 10 раз и кровь лошадей—16 раз. В одном случае последовала моментальная смерть больного; в остальных—наблюдалась реакция во время вливания и непосредственно после него.

Крюше отмечает определенный лечебный эффект и на основании своих наблюдений приходит к заключению:

1. Переливание гетерокрови человеку при современной методике возможно.

2. Могут быть разные реакции, но осложнения при них ничем не отличаются от тех, какие бывают при переливании от человека человеку, где также, хотя и редко, могут быть случаи внезапной смерти.

3. Переливание следует производить очень медленно.

4. Для переливания человеку предпочитается кровь лошади перед кровью овцы или быка.

5. Трансфузия лошадиной крови может совершаться подобно внутривенному вливанию физиологического раствора поваренной соли.

По Крюше, агглютинация, гемолиз и эмболия играют очень незначительную роль в осложнениях при переливании крови. Главное—приспособление организма к переливанию, а это достигается при медленном вливании. Крюше в своих выводах оценивает роль агглютинации и гемолиза следующим образом: при переливании крови от лошади собаке агглютинация—явление обычное. Агглютинация, даже резко положительная, не является причиной осложнений: она всегда безвредна при соблюдении условий медленного вливания. Гемолиз и агглютинация совершенно независимы друг от друга и, если оба феномена совпадают, ничто не дает права их идентифицировать и

приписывать им одинаковые осложнения. Гемолиз происходит во всех случаях переливания между животными различных пород, или в случаях переливания от животного человеку. Этот гемолитический процесс легкий и сам по себе не дает осложнений.

Следует отметить, что если некоторые положения, выработанные школой Крюше, вполне заслуживают внимания, то их взгляд на гемолиз и агглютинацию в процессе гетеропереливания получил осуждение с первых же дней его оглашения. Заметка в „Лэнцет" (1922 г.) по поводу доклада Крюше говорит: „Новейшие успехи учения о несовместимости крови и кровяных групп, повидимому, игнорируются профессором Крюше, если он является сторонником возврата к грубым методам, имевшим место три века тому назад" (цит. по Сумбаеву).

В дальнейшем оживленная работа многих авторов в подборе подходящего животного—донора по принципам групповости и совместимости подтверждает еще больший отказ от принципов школы Крюше в этом вопросе. Так, например, Кунц (1928—1929 гг.) в своей экспериментальной работе тщательно стремился найти донора по признакам совместимости крови. Он остановился на крови быка, эритроциты которого, по его мнению, в отличие от крови барана, лошади, собаки, свиньи и кролика редко и слабо агглютинируются сывороткой человека и других животных. Что касается сыворотки быка, то она всегда агглютинирует и гемолизирует эритроциты человека. Но так как титр ее (сыворотки), как правило, низкий, а именно—1 : 4 при агглютинации и 1 : 10 при гемолизе,—то Кунц допускает такое переливание, учитывая, что подобное разведение получается в организме человека. Кровь телят Кунц считает наиболее подходящей для человека, так как гетероагглютинины и гетерогемолизины у них слабо выражены и влияние их проходит при весьма слабом разведении.

Таким образом, Кунц находит возможным переливание чужеродной крови при условии предварительного исследования на совместимость между сывороткой реципиента и эритроцитами донора, а также определения титра сыворотки крови донора на агглютинирующую и гемолизирующую способность.

Рабинович, Клебанов и Аранович, из клиники проф. Гальперна (1931 г.), на основании реакции агглютинации между эритроцитами 152 шт. крупного рогатого скота и стандартными человеческими сыворотками всех 4 групп, а также реакции между эритроцитами рогатого скота и свежими человеческими сыворотками (80 случаев)—подтверждают данные Кунца. Лишь в 16 пробах первой группы исследований и в 14—второй они получили положительную реакцию агглютинации; во всех остальных—реакция была отрицательной. Ими были также обследованы 83 овцы и 110 коров на установление кровяных групп. У овец перекрестная реакция агглютинации была во всех сериях отрицательной, и, таким образом, группы выделить не удалось. У коров первой серии (11) получились 2 группы, а во всех остальных 7 сериях—ни в одном случае агглютинации не было.

К совершенно противоположным результатам пришли в своих исследованиях Блинов и Заславский (1935 г.). Обследуя совместимость крови человека с кровью коров (и телят), свиней, баранов, лошадей и пользуясь при этом отмытыми эритроцитами этих животных, авторы во всех случаях получили полную их несовместимость. Результаты свои, ввиде 100% положительной реакции агглютинации,

авторы об'ясняют тем, что, пользуясь отмытыми эритроцитами животных, они устранили тормозящее влияние на агглютинацию со стороны гетероагглютиногенов[1], содержащихся в сыворотке этих животных. В смысле выявления групп, авторы так же, как и предыдущие, не установили их у коров и баранов. Они отмечают положительную перекрестную реакцию у лошадей и свиней; у последних выделили 3 группы.

Клебанов в 1936 г. повторил исследования для выявления совместимости эритроцитов телят с сывороткой человека, пользуясь в первой серии обычной методикой, а во второй—отмытыми эритроцитами животных. В первой серии на 702 пробы он получил 76 отрицательных реакций, а во второй серии на 527 проб—47. Автор приходит к заключению, что „1) Эритроциты некоторых телят не агглютинируются сывороткой некоторых людей. 2) Это явление носит случайный характер и не поддается какой-либо систематизации".

Богораз (1936 г.) сообщил, что Звягина и Воронов из его клиники получил в среднем 15% отрицательных реакций агглютинации на 100 проб коровьей крови со стандартными человеческими сыворотками всех 4 групп.

Мац, из Белорусского института переливания крови, на основании обследования крови коров (120 шт.) говорит о наличии у них 7 кровяных групп и о совместимости сыворотки человека с эритроцитами коров в 61 случае из 130. Эритроциты же человека с сывороткой коров давали положительную реакцию во всех случаях так же, как у предыдущих авторов.

Приведенные работы с достаточной ясностью иллюстрируют разноречивость результатов, полученных разными авторами. В то время, как одни (Кунц, Рабинович, Клебанов, Аранович, Мац) считают кровь коров и телят в некоторых случаях совместимой с кровью человека, другие (Блинов и Заславский)—находят ее несовместимой. Точно также не разрешен окончательно вопрос о совместимости крови человека с кровью лошадей, коз и других животных и наличия изоагглютинации среди крови каждого из упомянутых видов животных.

Исходя из этого, мы и предприняли целый ряд исследований с целью выявления совместимости крови человека с кровью разных видов животных.

Собственные лабораторные исследования.

В лабораторной части нашей работы мы при помощи реакции агглютинации проверяли на совместимость кровь человека с кровью лошадей, коров (быков), телят, собак и коз. Одновременно мы выясняли наличие изогемоагглютинации внутри того или иного вида животного, не ставя перед собой цели установления групп крови, и обращали внимание на титр сыворотки и эритроцитов.

Методика: кровь животных набиралась в пробирки с раствором лимоннокислого натрия (2 *см*³ 4-процентного раствора на 20 *см*³ крови) и центрифугировалась 10—15 минут. Сыворотка после этого удалялась пипеткой в другие пробирки, а к эритроцитам дважды прибавлялся физиологический раствор поваренной соли, который удалялся после каждого повторного центрифугирования. Отмытыми, таким образом, эритроцитами мы в большинстве случаев пользовались для реакции со стандартными, иногда и свежими человеческими сыворотками всех 4 групп.

---

[1] По Блинову и Заславскому, в сыворотке, помимо агглютининов, содержатся и агглютиногены (изо- и гетероагглютиногены). Последние и тормозят реакцию агглютинации, так как они связывают часть гетероагглютининов.

В части случаев мы вначале определяли реакцию с неотмытыми эритроцитами и, при получении неясной агглютинации или полного отсуствия последней, прибегали к повторной реакции после отмывания эритроцитов, что в большинстве случаев давало ясную агглютинацию.

Наблюдение за реакцией производилось простым глазом на предметных стеклах (способ Винцента) и лишь изредка приходилось прибегать к микроскопу. Срок наблюдения 30—40 минут.

Материал обследования.

Всего нами обследована кровь 130 животных: 30 лошадей, 36 коров и быков, 42 телят, 10 собак и 12 коз. *(см. табл. 1.)*

Таблица 1.

Совместимость крови человека с кровью животных.

Реакция агглютинации с кровью человека всех 4 групп		Количество положит. реакций	Количество отриц. реакций	Всего проделано проб	Перекрестные пробы
Кровь лошади (30):	а) эритроциты с сывороткой человека .	112	8	120	Дают явления изоагглютинации
	б) сыворотка с эритроцитами человека	120	—	120	
Кровь коров и быков (36):	а) эритроциты с сывороткой человека .	136	8	144	»
	б) сыворотка с эритроцитами человека.	144	—	144	
Кровь телят (42):	а) эритроциты с сывороткой человека . .	168	—	168	»
	б) сыворотка с эритроцитами человека.	168	—	168	
Кровь собак (10):	а) эритроциты с сывороткой человека . .	36	4	40	»
	б) сыворотка с эритроцитами человека.	40	—	40	
Козья кровь (12);	а) эритроциты с сывороткой человека. .	6	42	48	Отсутствуют явления изоагглютинации
	б) сыворотка с эритроцитами человека.	48	—	48	
Всего		978	62	1040	

Кровь лошадей.

Эритроциты лошадей в 120 пробах с сыворотками человека дали агглютинацию в 112 случаях; отсутствие ее—в 8. Титр агглютинации лишь в 5 случаях был 1:8, а в остальных—доходил до 1:32. Сыворотка лошадей во всех случаях (120 проб) давала агглютинацию с эритроцитами человека. Титр агглютинации большей частью—1:32. Перекрестная проба в ряде случаев дала ясную картину изоагглютинации, что подтверждает наличие групп у лошадей.

Неведов на большом материале установил у лошадей 4 группы (по классификации Янского). Это подтверждено также Чередковым и другими авторами.

Таким образом, наши исследования говорят о несовместимости крови лошади с кровью человека почти во всех случаях (93%).

Кровь коров (быков).

Эритроциты коров (быков) с сыворотками человека давали агглютинацию в 136 пробах и в 8—отсутствие ее. Титр агглютинации в большей части был 1:8. Сыворотка коров (быков) во всех 144 пробах давала агглютинацию с эритроцитами человека. Титр агглютинации—в среднем 1:16. Перекрестная проба в некоторых случаях дала явление изоагглютинации.

Кровь телят.

Эритроциты телят во всех 168 пробах с 4 человеческими сыворотками давали агглютинацию с титром 1:8 и 1:16. Сыворотка телят агглютинировала эритроциты всех групп. Титр—1:8 и 1:16. Перекрестная реакция так же, как у коров, давала явление изоагглютинации.

Таким образом, наши исследования говорят о несовместимости крови коров (быков) и телят с кровью человека и о наличии групп у них.

Оттенберг и Фридман находили у коров 3 группы. Чередков на основании исследований 11: коров различных пород и возрастов говорит о четырех группах, как и у человека. Мац, как мы уже указывали выше, высказывается за 7 групп.

Кровь собак.

Эритроциты 10 собак в 9 случаях дали агглютинацию с сыворотками человека (36 проб), одна кровь не агглютинировала со всеми сыворотками. Титр агглютинации—1:16 и 1:32. Сыворотка собак агглютинировала эритроциты человека всех 4 групп. Титр—1:32 и 1:64.

Козья кровь.

Обследовано 12 животных. Эритроциты их в 48 пробах с сывороткой человека дали агглютинацию лишь в 6 случаях. Во всех остальных агглютинация отсутствовала. Титр—1:8. Сыворотка во

всех случаях (48 проб) агглютинировала эритроциты человека. Титр сыворотки—1:16 (см. табл. 2).

Таблица 2.

Совместимость крови человека с козьей кровью.

№№ крови животного	Реакция агглютинации между эритроцитами животного с сывороткой человека				Реакция агглютинации между сывороткой животного с эритроцитами человека			
	Группы:				Группы			
	O.	A.	B.	AB.	O.	A.	B.	AB.
1	+	—	—	—	+	+	+	+
2	—	—	—	—	+	+	+	+
3	—	—	—	—	+	+	+	+
4	—	—	+	—	+	+	+	+
5	—	—	—	—	+	+	+	+
6	—	+	—	—	+	+	+	+
7	—	—	—	+	+	+	+	+
8	—	+	—	—	+	+	+	+
9	—	—	—	—	+	+	+	+
10	—	—	—	+	+	+	+	+
11	—	—	—	—	+	+	+	+
12	—	—	—	—	+	+	+	+
ВСЕГО: положит.	1	2	1	2 } 6	12	12	12	12
отрицат.	11	10	11	10 } 42	0	0	0	0

С целью эксперимента нами была обследована козья кровь на совместимость с кровью собак (10 шт.). Козьи эритроциты во всех пробах (40) не дали агглютинации с сывороткой собак. Сыворотка же коз агглютинировала эритроциты собак.

Как видно из приведенных исследований, наиболее совместимой с кровью человека является козья кровь. В то время, как среди крови лошадей, коров, быков, телят и собак мы находили единичные случаи отсутствия агглютинации на 112—136 и 168 проб с сывороткой человека, на 48 проб с козьей кровью получили 42 отрицательных реакций агглютинации.

Сыворотка всех обследованных нами животных агглютинировала эритроциты человека всех групп. Козья кровь является единственной, которая не давала агглютинации при перекрестной реакции, что говорит об отсутствии кровяных групп только у этих животных.

Что касается титра агглютинации эритроцитов и сывороток, то сравнительно ниже он был у коров, телят и коз. Но очень резкой границы в титре мы не выявили, хотя и имеются указания в литературе (Кунц, Блинов и Заславский) на низкий титр у телят.

Когда данная работа была закончена[1], появилась в печати работа Фурсова. Фурсов обследовал кровь коров (быков), коз, овец, свиней, кур и собак на совместимость их с сывороткой человека и получил следующие результаты. Кровь коров и быков (50 шт.) дала отрицательную реакцию только в 4 случаях с сывороткой группы АВ. Кровь овец, свиней и собак дала во всех случаях агглютинацию. Кровь кур (5 шт.) не дала агглютинации один раз с 0 группой, один раз с группой В и три раза с группой АВ. Кровь коз (20 шт.) не дала агглютинации в большинстве случаев. На 80 проб она была положительной 2 раза с 0 группой, 6 раз—с группой А, 2 раза—с В и 5 раз—с АВ. Перекрестная проба была отрицательной у коров, коз и овец и положительной—у свиней и собак.

К аналогичным результатам в части исследований приходят в своей работе Гришин и Жиздюк.

Известно, что серологические реакции являются наиболее тонкими и чувствительными методами, дающими возможность выявлять различия там, где химия и цитология оказываются бессильными. Бесспорным фактом в этом отношении может служить реакция агглютинации, которая сыграла основную роль в деле разрешения проблемы гомопереливания. Естественно, что изучение вопроса гетеропереливания должно в первую очередь пойти по этому пути.

На основании этой реакции мы считаем, что наиболее подходящей является козья кровь. Означает ли это, что в козьей крови мы имеем уже совместимую в полном смысле слова кровь животного с кровью человека. Безусловно нет. Она совместима постольку, поскольку об этом говорит реакция агглютинации. Мировая литература десятков и более тысяч гомопереливаний учит, что и после тщательно проверенной реакции агглютинации наблюдается при переливании крови ряд осложнений, подчас довольно тяжелых, свидетельствующих об отсутствии полной совместимости между кровью донора и реципиента.

Н. Б. Медведева говорит: „Реакция агглютинации, гемолиза и преципитации не исчерпывают показаний совместимости крови дающего с кровью получающего". Заславский, на основании своих исследований, приходит к выводу, что сыворотки и эритроциты, одноименные или совместимые на основании агглютинации, могут быть несовместимыми по гемолизу. Проф. Гиршфельд на I Международном конгрессе по переливанию крови сказал: „С точки зрения серологической всякое переливание крови, даже проведенное с учетом всех требований современного учения о групповых факторах крови, есть переливание крови индивидуально несовместимой; в силу этого всякое переливание крови приводит к сложному комплексу иммунобиологических реакций у реципиента с пестрым и многообразным клиническим выражением этих реакций, начиная с легкого познабливания в посттрансфузионном периоде и кончая состоянием глубокого шока".

Наконец, в основе учения академика Богомольца о колоидоклазии при переливании крови основным моментом является существование индивидуальной несовместимости белковых компонентов плазмы донора и реципиента даже в случаях, где кровь является совместимой по своей групповой принадлежности.

---

[1] См. диссертацию автора „Переливание гетерогенной крови", Минск 1935—1938 гг.

Мы считаем, что все эти моменты могут тем более иметь место при гетерогенном переливании крови. Однако данные, полученные нами при помощи реакции агглютинации, позволяют сделать следующие выводы:

1. Основным препятствием к осуществлению гетеро-переливания является несовместимость крови разных видов животных, а также крови человека и животных.

2. Кровь лошадей, коров, быков, телят и собак почти в 100% случаев несовместима с кровью человека.

3. Эритроциты козьей крови в большинстве случаев не агглютинируются сывороткой человека, сыворотка же агглютинирует эритроциты человека всех четырех групп.

4. Изогемоагглютинацию мы выявили у лошадей, коров (быко. и телят) и собак. У коз изогемоагглютинацию не удалось выявить

5. Перекрестная реакция агглютинации должна производиться с отмытыми эритроцитами, что значительно уточняет результаты исследования. Срок наблюдения за реакцией—не менее 30 минут.

6. Разрешение вопроса о полной совместимости крови животных с кровью человека, т. е. о подборе животного донора, не исчерпывается реакцией агглютинации и требует еще дальнейших биологических (resp. серологических), экспериментальных и клинических исследований.

ОСОБЕННОСТИ ЛЮМИНИСЦЕНЦИИ МОЧИ ПРИ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Л. У. Дашкевич.

Научный сотрудник 1-го Клинич. городка (главврач—доц. М. И. Коваленок).

Люминисцентный анализ мочи в ультрафиолете является первым этапом экспериментальных работ, предпринятых мною в области спектральной диагностики.

Исключительная простота и доступность люминисцентного метода, не требующего сложной и дорогой аппаратуры, быстрота работы и самый способ получения исследуемого материала, не связанный с какими-либо тягостными для больного процедурами, наконец, если можно так выразиться, „документальность" результатов анализа,— все это побуждает приложить все усилия, чтобы именно этот метод, путем дальнейшей разработки и совершенствования, мог приобрести качества, определяющие его диагностическую ценность.

Не вдаваясь в описания технического оборудования, о котором я уже говорил в предыдущей работе, перейду сразу к изложению приемов исследования, какими я пользовался.

Исследуемый материал собирался мною из клинических лабораторий, куда обычно доставляется утренняя моча вновь поступивших больных, а для повторных анализов брался непосредственно ad hoc.

На химически чистую фильтровальную бумагу, нарезанную в виде полос около 5 см шириной, при помощи стеклянной палочки последовательно наносится по одной капле каждой исследуемой мочи. Всасываясь в бумагу, моча образует пятно около 2 см в диаметре. Под каждым пятном подписывается фамилия больного и № палаты, а сбоку на полосе отмечается дата и клиника, откуда взята проба.

По высыхании, полученная таким образом урограмма просматривается в невидимом ультрафиолете. При этом незаметные ранее пятна мочи вспыхивают с большей или меньшей яркостью, давая при этом и разные оттенки цветности. Интенсивность люминисценции (int. L.) определялась мною при помощи люминометра по пятибальной системе, цветность же пока приходилось оценивать на-глаз, что требует некоторой опытности. Результаты тут же отмечались на самой урограмме, а затем заносились в особые дневники, куда впоследствии вписывались клинические данные из истории болезни. В большинстве случаев у одного и того-же больного пробы забирались по несколько раз.

Урограммы, при условии хранения их в темном и сухом месте, не теряют своих люминисцентных свойств в течение двух-трех месяцев.

На основании опытного материала, охватывающего более тысячи проб мочи как больных, так и здоровых людей, мы приходим к следующим выводам общего характера:

1. Всякая моча обладает люминисценцией.

2. Моча здорового человека люминисцирует с фиолетовым оттенком и дает интенсивность свечения около 2 по пятибальной системе при уд. весе 1020.

3. Пол и возраст не оказывают влияния на интенсивность и цветность люминисценции, впрочем моча детей люминисцирует несколько слабее.

4. У одного и того же суб'екта возможны некоторые колебания интенсивности свечения. Колебания эти могут зависеть от диэты, а также от физиологических и психических состояний и связаны большей частью с колебаниями удельного веса мочи.

5. Наконец, что я особенно подчеркиваю, колебания эти имеют случайный, лабильный характер.

Влияние физических свойств и количественных соотношений нормальных и патологических компонентов мочи.

1. Удельный вес, определяющий концентрацию мочи, имеет несомненное значение. Caeteris paribus, более насыщенная моча покажет и более интенсивную люминисценцию. Поэтому желательно было-бы в некоторых случаях приводить мочу к стандартному удельному весу, путем приливания воды, resp. выпаривания. На практике это связано с неудобствами и затруднениями, не говоря уже о том, что сам по себе удельный вес является характерным для многих патологических состояний, обусловливая также и особенности свечения. Однако в случаях, требующих стандартизации, например в целях сравнения, можно использовать экспериментально выработанную мною несложную формулу, при помощи которой моча приводится к стандарту 1020: $A=q(1020-d)$, где d—уд. вес данной мочи, а q—постоянный коэфициент, зависящий от числа баллов принятой системы оценки (для пятибальной $=0{,}1$, а для 20-ти бальной 0,4). Величину A прибавляют к баллу оценки, произведенной непосредственно. Само собой разумеется, что этот балл должен быть получен путем точного измерения, а не на-глаз. Не претендуя на абсолютную точность, предложенная формула дает там, где это нужно, практически приемлемые результаты.

2. Цвет мочи, как показал ряд наблюдений, влияния на люминисценцию не оказывает.

3. Свежесть мочи. Неразложившаяся моча, даже после продолжительного стояния, дает результаты такие же, как и свежая.

4. Белок и сахар.
5. Оксалаты, ураты и фосфаты.
6. Клетки плоского эпителия, слизь, лейкоциты и небольшое количество эритроцитов

} влияния не оказывают.

7. Реакция мочи характера люминисценции не меняет.

8. Кровь в моче. Пигменты крови, как показали наблюдения и подтвердил опыт, являются тушителями люминисценции. Поэтому не только при явных гематуриях и гемоглобинуриях, но и при всех болезнях, связанных с эрозиями слизистой почечных лоханок, пузыря и мочевыводных путей, наблюдаются весьма низкие показатели люминисценции.

9. Уробилин. Уробилин, который, как известно, обладает ясно выраженной флюоресценцией на дневном свету, в фильтрованном ультрафиолете совсем не люминисцирует, но представляется желтовато-зеленым.

Многочисленными наблюдениями установлено, что хотя уробилин часто сопутствует некоторым патологическим состояниям, при которых люминисценция мочи бывает высокой, но сам по себе влияния на интенсивность свечения не оказывает, вызывая только сдвиг ее цветности к зеленому участку спектра. На основании обширного материала, собранного нами по вопросу о влиянии уробилина на люминисценцию мочи, мы пришли к заключению, что даже при болезнях, сопровождающихся выделением очень больших количеств уробилина, например при гемолитической желтухе, при циррозах печени и при холециститах, интенсивность свечения мочи остается нормальной.

В заключение этого раздела—несколько слов о цветности люминисценции. Как мы отметили выше, нормальная моча здорового человека дает фиолетовое свечение. Изменение этой цветности вызывается примесью пигментов мочи, главным образом, зеленоокрашивающего уробилина. Действительно, согласно теории цветов мы имеем:

2 фиолетовых единицы + 1 зеленая дают синий цвет.
2 фиолетовых „ + 2 зеленых дают белый (взаимнодополнительн. цвета)
2 фиолетовых „ + 3 зеленых дают зеленый цвет.

Таким образом, при небольших количествах уробилина цвет люминисценции будет синим, при средних—белым, а при больших—зеленоватым.

Выводы: из всех данных обычного лабораторно-клинического анализа мочи, на интенсивность люминисценции влияет только удельный вес, а на цветность уробилин. Пигменты крови снижают интенсивность свечения до минимума.

Интегральные факторы, повышающие интенсивность уролюминесценции.

Их всего три: температурный, медикаментозный и эмоциональный.

I. Влияние температуры тела. Фебрильная и даже субфебрильная температура, независимо от вызывающих ее причин, неизменно влечет за собой повышение люминисцентных свойств мочи, вплоть до максимальных показателей при t° выше 39°.

II. Влияние медикаментов. Многие лекарственные вещества, введенные per os или парентерально, значительно повышают интенсивность уролюминисценции, влияя также и на ее цветность. В некоторых случаях изменения эти настолько характерны, что по ним можно безошибочно установить медикаментозные назначения.

К лекарствам, вызывающим такие специфические особенности уролюминисценции, относятся прежде всего вещества, обладающие собственной люминисценцией, например салицилаты—васильковая люминисценция, хинин—яркоголубая, стрептоцид и пурген. Чувствительность люминисцентного метода позволяет установить в моче ничтожнейшие следы вещества. Так, например, на третий день после однократного приема 0,3 салицилового натра, в моче еще заметно специфическое „салициловое" свечение.

Многие вещества, не обладающие собственной люминисценцией, тем не менее вызывают характерные явления уролюминисценции, что в некоторых случаях об'ясняется реакциями расщепления, происходящими в желудке или в тонких кишках. Так например, аспирин сам по себе не обнаруживает люминисценции, но в щелочном содержимом тонких кишек разлагается на уксусную и салициловую кислоты, из которых последняя обусловливает характерное салициловое свечение.

Из солей хинина собственной люминисценцией обладает только его бисульфат, тем не менее после приема любой соли хинина моча дает яркую голубую люминисценцию. Основываясь на ряде наблюдений и экспериментов мы установили неизменное влияние на уролюминисценцию веществ, об'единенных в следующие фармакологические группы (по классификации Кравкова):

1. Жаропонижающие (Antipyretica) и болеутоляющие, к которым относятся производные хинолина (атофан), фенил-гидразина (антипирин, пирамидон) и амидофенола (фенацетин).

2. Антисептики из группы фенола, как резорцин и производные креозота (гваякол, дуоталь, тиокол), а также анилиновые краски, которые причисляются к так называемым фотодинамическим веществам, проявляющим бактерицидные свойства при облучении видимым светом.

К той же группе фенола принадлежат и многие восстановители серебра из его солей (о замечательных свойствах этих проявляющих веществ смотри в моей работе „Ультрафиолетовые лучи, как метод научного исследования").

3. Группа салициловой кислоты, включающая, между прочим, аспирин, салол, бензойную кислоту и бензоаты.

4. Группа спорыньи, экстракты которой дают чрезвычайно яркую желтоватую люминесценцию.

5. Группа дигиталиса.

6. Все алкалоидные группы, как обладающие собственной люминисценцией.

Этими группами далеко не исчерпывается перечень веществ, вызывающих уролюминисценцию.

Скудный экспериментальный материал (по понятным причинам мне пришлось органичиться опытами на самом себе) не позволяет охватить вопрос во всей его полноте. Тем не менее выясняется, что большинство фармако-органических средств, а возможно и все они вызывают в той или иной степени повышения уролюминисценции. Замечательно также, что во многих случаях эти явления не могут быть об'яснены ни собственной люминисценцией введенных веществ, ни даже теми химическими превращениями, которым эти вещества могли подвергнуться в желудке и кишечнике.

Особенно поучителен в этом отношении пример с акрихином— (синтетический препарат, суррогат хинина). Акрихин—производное аминоакридина, вещество родственное риванолю (молочно-кислый аминоакридин). Раствор акрихина на фильтровальной бумаге дает яркозеленую люминесценцию, подобную L риваноля. Между тем моча маляриков после приема акрихина показывает яркоголубую L, такую же, какую вызывает хинин.

Таким образом, нам удалось установить два факта:

1. Многие вещества, не обладающие собственной люми-

нисценцией, в результате воздействия на организм, вызывают явления интенсивной уролюминисценции.

2. Некоторые вещества, имеющие характерную для них цветность люминисценции, например, зеленолюминисцирующий акрихин, сообщают моче свечение не той цветности, какой обладают сами, а обычную для патологических состояний голубую люминисценцию, только очень высокой интенсивности.

Сопоставляя эти два факта, мы должны притти к логическому выводу, что в некоторых случаях уролюминисценция возникает не в результате наличия в моче самого лекарственного вещества, не обладающего к тому же собственной люминисценцией, а вследствие какой-то еще невыясненной реакции организма на поступление в кровь токсического начала.

Если это так, если организм отвечает на интоксикацию люминисцентной реакцией, тогда становится понятной высокая уролюминисценция как при фебрильных состояниях, так и при заболеваниях, сопровождающихся резкой аутоинтоксикацией организма. Такое об'яснение, как мы увидим далее, вполне подтверждается на примере злокачественных новообразований.

III. Влияние аффектов (Эмоциональный фактор).

Сильные психонервные потрясения всегда вызывают значительное повышение люминисцентных свойств мочи. Констатировано целым рядом наблюдений, что моча, взятая перед операцией, люминисцирует зачастую сильнее, чем обычная моча тех же больных.

У лиц с лабильной нервной системой, особенно у женщин, получаются при этом максимальные показатели (L_4, L_5), не раз ставившие меня втупик перед таким странным фактом. Предполагавшееся влияние флоры влагалища оказалось не имеющим значения. Приведу несколько наиболее ярких примеров.

Больной Д. (вторая хирург. клиника, ист. бол. № 60). Травма, сильное нервно-психическое возбуждение. В первый день моча показала 4+, а на следующий день 2.

Больная Ш. (вторая хирург. клиника ист. бол. № 97) Варикоз, 29/I утром до операции—5; 1/II—1.

Больная Р., 18 лет (вторая хир. клиника, история бол. № 144). Бронхиальный свищ. Операция назначена на 9/II. В этот день утром—5, но операция была отменена. 10/II и в последующ. 2 дня—1.

Операция была вновь назначена на 16/II. Утром до операции 5.

17/II—после операции моча показала—2.

Такие же предоперационные под'емы люминисценции наблюдались у больных: Ж. ист. болезни № 115, З. ист. бол. № 369, Ж. ист. бол. № 507 и многих др.

Уролюминисценция при патологических состояниях.

Хотя главная цель моей работы—это изучение особенностей уролюминисценции при онкологических заболеваниях, тем не менее серьезный методологический подход требовал уделить не меньше внимания и другим патологическим состояниям, имея в виду задачи дифференциальной диагностики и установление специфичности уролюминисцентных явлений.

Вот почему весь собранный, согласно определенному систематическому плану материал, включающий свыше 800 патологических случаев, был разбит на несколько нозологических групп, при чем каждый отдельный случай был тщательно проверен, как с точки зрения несомненности клинического диагноза, так и в отношении типичности его морфологии и семиотики.

Мы придерживались мнения, что гораздо ценнее оперировать меньшим количеством безусловно надежных фактов, чем исходить из массы не вполне достоверного материала. При этом были насколько возможно учтены перечисленные ранее моменты, влияющие на характер и интенсивность люминисцентных явлений, а именно факторы: температурный, медикаментозный и эмоциональный.

В результате получились две неравные патологические категории:

А. Болезни, при которых уролюминисценция остается в пределах нормы: 1, 2, 3 по 5-бальной системе.

Б. Болезни, сопровождающиеся высокой уролюминисценцией: 4, 5.

А. Болезни с нормальной люминисценцией мочи.

К этой категории относятся следующие нозологические группы:

1. Туберкулез—22 случая, в числе которых имелись: тбк легких (двухсторонний кавернозный), костей, туберкулезный перитонит, тбк кишечника, тбк печени, тбк единственной почки, волчанка.

2. Сифилис—14 случаев, из них 8 первичного, остальные—сифилис печени, гуммозные процессы, прогрессивный паралич.

3. Болезни легких—13 случаев; пнеймония, плевриты, бронхиты, бронхоадениты, катарры дыхательных путей (при температ.—N).

4. Болезни желудка и кишек—26 случаев: гастриты, гастроэнтериты, аппендициты острые и хронические, септические перитониты, катарры, язвы желудка и двенадцатиперстной, непроходимость, мегасигма.

5. Болезнь печени—22 случая: циррозы, гепатиты, холециститы, желчнокаменная болезнь, гемолитическая и обтурационная желтуха.

6. Болезни почек и мочевого пузыря—32 случая: камни, нефриты, нефрозонефриты, циститы, пиэлиты и пиэлоциститы. Эти болезни всегда сопровождаются весьма низкими показателями L, даже при повышенных температурах, что об'ясняется присутствием в моче тушителей люминисценции—кровяных пигментов.

7. Воспалительные и септические процессы: флегмоны, абсцессы, оститы, остеомиэлиты, фурункулёз.

8. Артриты и полиартриты (12 случаев).

9. Трихиноз и глистные заболевания (5 случаев).

10. Доброкачественные опухоли (фибромы, липомы, хондромы, миомы).

11. Болезни желез внутренней секреции и эндокринные расстройства: зоб, воспаление яичек, оварииты, простатиты, базедовизм.

12. Болезни крови: гемофилия, пернициозная анемия Бирмера, вторичные анемии.

13. Малярия. Нам удалось наблюдать лишь три случая „тертианы" без хинизации. В периоде апирексии люминесценция слегка выше нормы. Во время пароксизма и в ближайшие часы st. decrementi высокая L с ясной зеленой цветностью (уробилин). По выздоровлении уролюминисценция возвращается к норме.

14. Различные патологические состояния, не вошедшие в перечисленные группы, как-то: грыжи, травмы, переломы, вывихи, расширение вен, тромбозы, флебиты, спонтанная гангрена, конечно при условии нормальных температур.

Примечание. Различные фазы беременности, а также регулы не вызывают усиленной люминисценции.

Выводы: мы установили на нашем материале, что все перечисленные болезни сами по себе не являются причиной высокой уролюминисценции. Встречающиеся же время от времени уклонения всегда носят случайный характер, обусловливаясь одним из трех факторов: температурным, медикаментозным или эмоциональным.

Б. Болезни с высокой люминисценцией мочи.

Повышенная уролюминисценция (L_4—L_5) при нормальной температуре наблюдалась только у трех нозологических групп, об'единенных общим признаком злокачественной гиперплазии.

I. Злокачественные опухоли: рак и саркома.

II. Лимфосаркоматоз и лимфогранулематоз.

III. Лейкемии миэлоидная и лимфатическая.

Отличительной особенностью патологически повышенной уролюминисценции при этих заболеваниях является ее стабильность, в то время как при болезнях категории А высокие показатели люминисценции носят случайный характер и немедленно исчезают при устранении вызывавших их причин.

Вот почему при диагностических исследованиях нельзя ограничиваться однократным L—анализом, а необходимо повторить его несколько раз с промежутками, строго учитывая при этом повышающие люминисценцию факторы. Такого метода мы и придерживались в нашей работе.

Перейдем теперь к рассмотрению данных L—анализа по каждой из трех перечисленных групп.

Рак и саркома.

Наш опухолевый материал охватывает 74 случая, из них 67 случаев рака и 7—саркомы.

Рак дает обычно высокую интенсивность люминисценции с характерной синеватой цветностью (напомним, что нормальная моча имеет фиолетовый оттенок свечения), при метастазах в печень наблюдается сдвиг цветности к зеленому.

Не все локализации рака вызывают высокую уролюминисценцию, а только те, которые захватывают внутренние органы. Так по нашим материалам раки грудной железы (7 случаев), прямой кишки (3 случая), языка (2 сл.), носа (2 сл.), вульвы (1 сл.) никогда не сопровождались высокой уролюминисценцией. Не может показать высокой L и рак мочевого пузыря, вследствие непосредственного попадания в мочу пигментов крови, которые, как мы уже установили, тушат люминисценцию.

Положение это подтверждается двумя случаями рака мочевого пузыря, при которых люминесценция не превышала 1.

Данные по L—анализу злокачественных новообразований внутренних органов распределяются таким образом:

Рак желудка.	38 сл., из них с высокой L—30	
„ поджелуд. жел.	1 „ „ „ „	1
„ легких	3 „ „ „ „	3
„ яичников	2 „ „ „ „	2
„ матки	6 „ „ „ „	5
Саркома разных органов	7 „ „ „ „	4

Важно отметить, что между показателями высокой и низкой люминесценции имеется достаточный разрыв, ясно выраженная демаркационная линия, как в отношении цветности, так и интенсивности. Из 30 случаев рака с высокой люминисценцией, 27 оценены баллом 5 и только 3 случая—баллом 4. 8 случаев с низкой люминисценцией показали интенсивность, не превышающую 2.

II. Лимфосаркоматоз и лимфогранулематоз.

По этой группе наш материал включает только 5 случаев: одна лимфосаркома и 4 лимфогранулемы. Уролюминисценция во всех этих случаях была равна 4. Характерных особенностей цветности при этом не наблюдалось. Скудность материала не дает нам права делать какие-либо обобщения и выводы.

III. Лейкозы.

Собирая в последнее время данные по вопросу о влиянии спленомегалии на люминисценцию мочи, я обнаружил у одного больного с диагнозом лимфатической лейкемии высокую уролюминисценцию. Это побудило меня взять пробы мочи у всех имевшихся в данное время в клиническом городке лейкемиков. Таких случаев оказалось 6. Все они дали высокие показатели с характерной для онкологических больных цветностью.

В виду немногочисленности случаев и интереса, который они представляют, привожу эти данные полностью.

1. Б-ная Т.	1 тер. и. б.	№358	Миэл. лейк.	24/VI	Т 36,2	4+	синеват.
2. Б-ной Р.	„ „ „ „	№410	Лимф. лейк.	29/VI	„ 36,1	4	синеват.
3. Б-ной Т.	„ „ „ „	№388	Лимф. лейк.	29/VI	„ 36,3	4	синеват.
4. Б-ной Ц.	2 тер. и. б.	№355	Лимф. лейк.	25/VI	„ 36,8	4	синеват.
5. Б-ной П.	„ „ „ „	№333	Миэлоидн. л.	„	„ 37,5	4+	зел.
6. Б-ной И.	„ „ „ „	№364	Миэл. лейк.	28/VI	„ 36,3	5	синеват.

Как мы видим, все 6 случаев лейкемий характеризуются высокой уролюминисценцией, которая выражена при миэлозах сильнее, чем при лимфаденозах.

Диагностическое значение L-реакции.

Может ли высокая уролюминисценция, появляющаяся в результате аутоинтоксикации при злокачественных гиперплазиях, лечь в основу нового диагностического метода? Несомненно может, поскольку именно при онкологических заболеваниях эта интоксикация обычно не сопровождается высокими температурами.

При дальнейшем усовершенствовании приемов исследования, особенно при введении точных измерительных приборов, процент положительных результатов может быть значительно повышен. Дело в том, что до сих пор, не располагая такими приборами, я принимал в расчет только интенсивность свечения, недостаточно учиты-

вая второй, не менее важный показатель—цветность. Синеватая окраска люминисценции, столь характерная при раковых заболеваниях, измеренная при помощи колориметра, может дать высокий процент достоверности даже в тех случаях, где анергия, ослабляя люминисцентные свойства мочи, затрудняет оценку на-глаз.

Вопрос о том, будет ли люминисцентная диагностика ранней, или лучше сказать своевременной, решить в настоящее время затруднительно, тем более, что в виду экспериментального характера моей работы, я оперировал лишь с клинически-установленными, а следовательно более чем поздними стадиями заболевания.

К числу положительных качеств L-метода надо отнести в первую очередь его специфичность для полостных раков. Если бы наша реакция давала положительные результаты при всяких локализациях, это сильно осложнило бы топическое определение заболевания, между тем как распознавание поверхностных новообразований, в том числе и рака грудной железы, часто не представляет больших трудностей, а для установления рака прямой кишки существуют более проверенные способы (пальцевое и ректоскопическое исследование).

В силу той же специфичности, L-метод может получить исключительное значение, как дифференциально-диагностический.

Ведь нужно признать, что все предложенные до сих пор лабораторные реакции как с кровью, так и с мочой, оказались в этом отношении несостоятельными.

Чаще всего случаются ошибки при дифференцировании между раком с одной стороны и туберкулезом, сифилисом и пернициозной анемией с другой. И вот в этих случаях L-реакция может служить надежной опорой, так как характер свечения, его интенсивность и цветность выступают здесь особенно рельефно. Так при пернициозной анемии, помимо сравнительно низких показателей интенсивности, ценным индексом является и особый „меловой" характер люминесценции, не встречающийся при других болезнях.

Мы зарегистрировали 14 случаев злокачественной анемии в различных стадиях и для всех их оказался специфическим этот меловой оттенок свечения. Среди наших случаев имеется больная К. (2-ая терапевт. клиника, ист. бол. № 104), дважды лапаротомированная по поводу рака, между тем как моча ее красноречиво говорит в пользу болезни Бирмера.

Немало ошибок возникает и при диференцировании между раком желудка и язвой, особенно некоторыми разновидностями ее, как каллезная язва и ulcus-tumor. L-метод может и здесь иметь решающее значение.

Теория уролюминисцентных явлений.

Возникает вопрос: чем же об'ясняется высокая уролюминисценция при злокачественных новообразованиях? Вопрос этот представляет не только теоретический интерес, но может иметь и практическое значение.

Самым простым ответом был бы такой: усиленная уролюминисценция вызывается поступлением в кровь продуктов опухолевого распада. Будучи в основном правильным, такой ответ все же не

является исчерпывающим. Если высокая люминисценция мочи есть результат интоксикации организма продуктами распада опухоли, то почему же не все случаи злокачественных новообразований дают высокие показатели люминисценции, а только около 79%?

По нашим данным, в числе 21% с низкими показателями имеются как раз очень тяжелые формы рака, сопровождающиеся сильной кахексией; некоторые из них окончились летально спустя несколько дней. Таковы: б-ной С. (ист. бол. № 134) неоперабильный Са желудка. Б-ной Г. (ист. бол. № 397) кахектическое состояние и многочисленные метастазы. Б-ная Д. (ист. бол. № 261) неоперабильная. Б-ная Л. (приемник) операции не подвергалась, погибла при явлениях сильной кахексии; на вскрытии все внутренние органы оказались из'еденными и спаянными раковой опухолью. Б-ная Ш.—удалена саркоматозная опухоль брюшной полости величиною больше человеческой головы. Б-ная Ж. (ист. бол. № 453)—иноперабильная; кахексия и меланоз.

Ведь хотя в перечисленных случаях в кровь поступали огромные количества „токсинов", но в то же время многократные анализы неизменно давали низкие показатели люминесценции.

Да и люминисцируют ли сами по себе эти продукты опухолевого распада? По исследовании резецированных карцином и экстрактов из них, оказалось, что собственной люминисценцией они **не обладают**. Отсюда следует, что уролюминисценция происходит **не от наличия в моче аутолизатов распадающейся опухоли, а в результате люминисцентной реакции организма на поступление в кровь токсической субстанции**, выделяемой карциномой.

Таким образом, мы имеем здесь дело с такой же люминисцентной реакцией, какая наблюдается и при введении в организм экзогенных токсинов (лекарственных веществ), не обладающих собственной люминисценцией, о чем мы уже говорили в разделе о медикаментозном факторе.

Возможно, что эта реакция является **защитной реакцией** и, как таковая, **может быть, а может и не быть**.

В последнем случае мы встречаемся с так называемой отрицательной **анергией**, неспособностью организма к выработке антител, роль которых выполняет здесь люминисцирующая субстанция.

Размеры настоящей работы не позволяют привести полностью теоретические и экспериментальные данные о роли и значении в организме люминисцентной реакции. Этому вопросу будет посвящено отдельное исследование.

Здесь же, не выходя из тематических рамок, считаю необходимым изложить некоторые основания, подтверждающие правильность выдвигаемого мною тезиса о защитном характере L-реакции.

Для этого нам придется обратиться к митогенетической теории Гурвича, достоверность которой, обоснованная большим экспериментальным материалом, не подлежит никакому сомнению.

Школой Гурвича установлены между прочим следующие факты [1]:

---

[1] А. Г. и Л. Д. Гурвич. Митогенетический анализ биологии раковой клетки. Изд. ВИЭМ. М. 1937 г.

1. Кровь здорового человека дает митогенетическое (ультрафиолетовое) излучение.

2. Кровь ракового больного не только не излучает, но сама является тушителем митогенетического излучения.

3. Карцинома излучает в 50 раз сильнее, чем нормальная кровь.

Такое усиленное излучение карциномы об'ясняется пролиферативным размножением ее клеток, характерным для опухолевого роста. Действительно, всякая митотирующая клетка дает в момент деления вспышку ультрафиолета, и эта вспышка в свою очередь является импульсом для митоза соседних клеток. Отсюда бурный инфильтрационный рост карциномы, вырастающей, так сказать, из самой себя.

Тот факт, что кровь ракового больного является тушителем митогенетического излучения, может быть об'яснен наличием в ней какой-то субстанции, поглощающей это излучение.

Омывая карциному, такая кровь адсорбирует ультрафиолет, обусловливающий размножение клеток и тем самым ставит опухоль в неблагоприятные для ее роста условия, а это и является з а щ и т н о й р е а к ц и е й организма в борьбе с новообразованием.

К сожалению, заключающийся в раковой крови тушитель не обладает достаточной активностью: он только отчасти тормозит, замедляет процесс опухолевого роста, не прекращая его совершенно, иначе мы имели бы самоизлечение новобразования, чего в действительности никогда не бывает.

Покамест для нас важно установить, что тушащее свойство раковой крови обусловлено присутствием в ней какого-то адсорбирующего ультрафиолет вещества и что это вещество обладает люминасцентными свойствами.

В самом деле, в чем состоит сущность люминисценции?

Мы знаем, что она возникает в результате поглощения ультрафиолета (resp.. митогенетического излучения) и превращения его в безвредные для организма длинноволновые лучи.

Следовательно, именно люминисцирующие вещества, поглощая митогенетическое излучение, являются его тушителями, обусловливая своим наличием это свойство у раковой крови.

Между ультрафиолетом и люминисценцией существует как бы антагонизм. Фотографическое воспроизведение явлений люминисценции является негативным по отношению к снимку в ультрафиолете.

Е с л и у л ь т р а ф и о л е т в о з н и к а е т к а к ф у н к ц и я а н т и г е н а, т о к с и н а, т о л ю м и н и с ц е н ц и я е с т ь ф у н к ц и я а н т и т е л а, а н т и т о к с и н а.

Устанавливая связь между люминисценцией и митогенетическим излучением в случаях раковых заболеваний, мы вовсе не хотим преувеличивать значение этого факта, предполагая существование между этими явлениями строгой функциональной зависимости. Возможно, что тушащее свойство раковой крови обусловлено не одними лишь люминисцирующими антителами.

С другой стороны избыток люминисцентных веществ в моче, а следовательно усиленное продуцирование их в организме, вызывается, как мы знаем, не только онкологическими заболеваниями.

Кардинальным моментом является то, что при большинстве патологических состояний, возникающих в результате эндогенной интоксикации, например, при малярии, острых инфекциях, септических и воспалительных процессах, мы наряду с люминисцентной реакцией, наблюдаем также и температурную.

И только при злокачественных гиперплазиях обе эти реакции обычно между собой не связаны, что сближает уролюминисценцию при онкологических заболеваниях с уролюминисценцией, возникающей под влиянием экзогенных токсинов (медикаментозный фактор).

Остается пока невыясненным как химический состав люминисцирующих антител, так и вопрос о месте их возникновения.

Казалось бы, многое говорит за то, что эти вещества продуцируются органами гемопоэтической и ретикуло-эндотелиальной системы, в частности селезенкой, роль которой в выработке так называемых защитных веществ и в явлениях иммунитета, особенно опухолевого, подтверждается изысканиями многочисленных авторов как напр. Пфейфера, Мезена, Пикара, Пурбе, Браунштейна, Фикера и др.

Со своей стороны, мы можем выдвинуть следующие соображения:

1) Нами испытан на люминисценцию ряд продажных органопрепаратов. Из них только препараты селезенки (Lienol, Lienolysat) обнаружили интенсивное свечение. (См. мою статью „У-ф. лучи, как метод научного исследования", Мед. журнал БССР 1938 г. № 4—5). Отсюда следует, что в селезенке имеются в значительном количестве люминисцентные вещества.

2) Увеличение селезенки, связанное с ее гиперфункцией, сопровождается по нашим данным усиленной уролюминисценцией.

Такое явление наблюдается, например, при малярии и некоторых инфекционных заболеваниях, а также при парентеральном введении антигенов (чужеродная кровь и белки, токсические вещества).

3) Общеизвестный факт чрезвычайно редкого возникновения злокачественных опухолей в селезенке может быть об'яснен наличием в последней каких-то иммунотел.

С другой стороны, наши наблюдения над спленэктомированными больными показали, что отсутствие этого органа не лишает мочу ее люминисцентных свойств.

Очевидно, не одна селезенка является производителем L-антител; возможно, что она—только накопляет их в процессе фильтрации крови. Настоящими производителями этих антител могут быть белые кровяные тельца (вспомним о Бухнеровских лейкинах).

Циркулируя вместе с кровью, люминисцирующая субстанция выполняет свою защитную функцию, состоящую в поглощении внутритканевого ультрафиолета (митогенетического излучения), а выделяясь из организма с мочой, придает последней люминесцентные свойства.

Обнаружить свечение крови не удается из-за наличия в ней железосодержащих пигментов, но сыворотка показывает значительную голубовато-белую люминисценцию.

Поскольку и сыворотка, и моча здорового человека обладают в некоторой степени люминисцентными свойствами, надо думать, что поступление в кровь L-антител происходит непрерывно, обусловливая этим известную резистентность организма, его общий иммунитет.

Интоксикации же как эндогенные, так и экзогенные, являются теми раздражающими моментами, которые стимулируют усиленное поступление в кровь люминисцентных антител, что и вызывает описанные нами явления интенсивной уролюминисценции.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕРЕЗКИ N. N. HYPOGASTRICI НА СТРУКТУРУ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Студент 5-го курса Белорусского мединститута Л. Б. Вольфсон.

Из кафедры нормальной анатомии (завед.—проф. Д. М. Голуб).

Настоящая работа является частью исследования, проводимого на кафедре нормальной анатомии по вопросу о связи между предстательной железой и эндокринными железами, а также ее нервными приводами в различные периоды развития железы. Из доступной нам литературы можно видеть, что изучена, главным образом, связь половых желез с предстательной и влияние первой на вторую, что обусловливается заинтересованностью в данном вопросе клиники для лечения гипертрофии предстательной железы.

Основой для всех работ в этой области послужили уже давно известные факты, полученные при вскрытии скопцов и людей с врожденным недоразвитием яичек, у которых обнаруживалась атрофированная или недоразвитая предстательная железа (Englisch, Launois, Potanl, Bilharz и др.). Эти данные были подтверждены огромным экспериментальным и клиническим материалом (Пржевальский, Лезин, Griffiths, Левинсон, Дерюжинский, Albarran, Панкратьев и др.). Однако, вскоре выяснилось, что к атрофии предстательной железы ведет не только кастрация, но и резекция или перерезка семявыносящих протоков (Wihte, Kirbu и др.).

Sackur[1], анализируя изменения в предстательной железе после кастрации и перерезки семявыносящих протоков, пишет, что все дело в атрофии железистых клеток. Разница между результатами двухсторонней кастрации и двухсторонней резекции vasis def. только та, что несомненно ясная атрофия железы наступает во втором случае много позднее „и что степень атрофии яичек никогда не была столь значительна, как одновременно существующая атрофия предстательной железы; к тому же яички, лишенные своих выводных протоков начинали реагировать гораздо позднее, чем простата реагирует на эту операцию".

Последующие авторы, пытавшиеся выяснить причину атрофии предстательной железы при кастрации и резекции семявыносящих протоков, в большинстве своем подтверждают выводы Пржевальского о том, что „непосредственная причина наступающей за оскоп-

---

[1] Цитировано по Панкратьеву.

лением атрофии предстательной железы—нарушение анатомической целости Cooper'овых нервов „и что двухстороннее иссечение Cooper'овых нервов с одновременным иссечением выносящих протоков или без него ведет к атрофии предстательной железы и не ведет к атрофии яичков".

Панкратьев, подтверждая выводы Пржевальского, указывает еще на то, что „кастрация вызывает атрофию в более резкой степени, чем перерезка семявыносящих протоков или Cooper'овых нервов", а также, что „степень атрофии железистой ткани (предстательной железы) не всегда соответствует времени, прошедшему со дня операции" (резекции семявыносящих протоков).

Последний вывод автор высказал на том основании, что предстательная железа собаки, убитой через 7 месяцев после операции, была атрофирована значительно меньше, чем предстательная железа собаки, убитой через 3 месяца после операции. Для об'яснения этого факта автор ссылается на указания Lenander'a, который утверждал, что успех операции во многом зависит от полного разрушения нервов, расположенных в окружающей vas deferens клетчатке. К аналогичным выводам пришел Albarran и др.

Борман, исходя из клинических наблюдений, также указывает, что столь быстрые результаты атрофии предстательной железы, наступающие при кастрации у простатиков, можно отнести только за счет нервной системы. Левинсон при кастрации и перерезке семявыносящих протоков наблюдал первичные изменения в нервных элементах предстательной железы. Автор приходит к выводу, что „прекращение импульсов со стороны яичка вызывает перерождение всех железистых элементов" [1]. Иргер указывает, что атрофия предстательной железы наступает исключительно от полного отсутствия поступления семенного секрета из яичка в простатическую часть мочеиспускательного канала после резекции кусков выносящих протоков. Такое об'яснение мы нашли только у указанного автора; ни подтверждения, ни поддержки данного положения мы в литературе не нашли.

Из вышеприведенных работ о влиянии половых желез на предстательную видно, что при кастрации, резекции и перевязке семявыносящих протоков наступает атрофия предстательной железы. Большинство авторов причину атрофии видит исключительно в нарушении целости Cooper'овых нервов (pl deferent.) (Пржевальский, Панкратьев, Борман, Левинсон, Albarran и др.) Но все же вопрос, почему при кастрации атрофия предстательной железы наступает гораздо быстрее, чем при резекции или перевязке семявыносящих протоков, почему при нарушении целости Cooper'овых нервов наступает атрофия предстательной железы,—является до настоящего времени не разрешенным. Во всяком случае ясно, что нарушение нервных связей между предстательной и половыми железами резко отрицательно сказывается на строении предстательной железы. Отсюда совершенно естественно вытекает необходимость изучения зависимости строения предстательной железы от основных нервных приводов, ее иннервирующих.

Согласно данным Мюллера, видно, что из аортального сплетения образуется plexus hypogastricus superior, которое получает ветви из нижнебрыжеечного сплетения и из пограничного ствола симпатического нерва. На уровне основания крестцовой кости оно делится на

[1] Цитировано по Георгиевскому.

две ветви, которые спускаются вниз по боковой стенке прямой кишки и мочевого пузыря, и переходит в plexus hypogastricus inferior (nn. hypogastrici других авторов). Из этого сплетения снабжаются близлежащие органы: мочевой пузырь, семявыносящие протоки (pl. deferentialis), мочеточники, семенные пузырьки, прямая кишка, из него формируется pl. prostaticus, из которого и иннервируется предстательная железа. Данные большинства авторов, занимавшихся изучением иннервации предстательной железы, в основном сходятся с описанием, данным Мюллером, расходясь лишь в деталях.

Так как через nn. hypogastrici к предстательной железе идут симпатические волокна, а через nn. pelvici—парасимпатические, то возникает вопрос,—каково участие каждого из них в иннервации предстательной железы.

Борман утверждает, что в n. erigens имеются чувствительные и сосудорасширяющие волокна; в n. hypogastricus же преимущественно отделительные, а также чувствительные и двигательные волокна для предстательной железы. Пуссеп подтверждает секреторную роль nn. hypogastrici, но указывает, что и n. pelvici также не лишены секреторной функции. И наконец, Колосов (1936) экспериментально-морфологическими исследованиями показал, что волокна nn. erigentes прерываются в нервных узлах, расположенных под капсулой. Некоторые из них, не прерываясь, идут к поперечно-полосатой мускулатуре простаты; волокна, идущие от узлов, автору проследить не удалось. Симпатические нервы окутывают железистые пузырьки и дают большое количество тонких волокон к самим железистым клеткам; этими же нервами обильно снабжаются элементы гладкой мускулатуры.

Из этих весьма противоречивых данных можно установить, что в составе n. hypogastricus имеются секреторные волокна для предстательной железы.

В заключение остановимся на работе Мануйлова, который произвел два опыта с односторонней перерезкой n. hypogastricus и два—с двухсторонней. Автор заключает, что перерезка nn. hypogastrici приводит к атрофии предстательной железы и не оказывает никакого влияния на половые железы.

Резюмируя вышеизложенные факты, можно установить, что авторы, занимавшиеся изучением связи между половой и предстательной железами, изучали этот вопрос односторонне, т. е. рассматривали его, главным образом, с точки зрения того, как изменяется предстательная железа при нарушении деятельности половой железы или при нарушении целости vas deferens и окружающих нервов. Задача нашего исследования сводится к тому, чтобы на основе данных об иннервации предстательной железы (Колосов, Мюллер и др.) выяснить: 1) какова зависимость структуры предстательной железы от целости ее нервных приводов и 2) как влияет денервация предстательной железы на строение половой. Иными словами, в вопросе о связях между половой и предстательной железами центр тяжести изучения переносится на предстательную железу.

Исходя из вышеизложенных данных, мною, по предложению проф. Д. Голуба, была произведена гладкая перерезка обоих nn. hypogastrici у семи половозрелых собак. Собаки убивались через разные сроки после операции: на 3, 5, 12, 19, 34, 39 и 41 день. Предстательная и половые железы разрезались на части: часть фиксировалась в 10-процентном нейтральном формалине, а часть

в ценкере, жидкости Орта или в сулеме с уксусной кислотой. Об‘екты заливались в парафин и резались толщиной в 8—10—15 микрон. Окраска срезов производилась гематоксилин-эозином и азур-эозином.

При исследовании препаратов предстательной железы главное внимание нами обращалось на состояние эпителия. При анализе материала не учитывалось количество соединительной ткани, так как имеются указания, в частности A. Rüdinger‘a, о том, что соотношение между стромой и паренхимой сильно варьирует: в одних случаях строма составляет $^1/_6$ органа, в других — $^1/_2$ или даже $^2/_3$ его.

Как показывает наш материал, через 3 дня после перерезки пп. hypogastrici в предстательной железе никаких изменений отметить не удается. Впервые изменения со стороны предстательной железы были отмечены через 5 дней после операции. Эти изменения выражаются в незначительном увеличении просвета альвеол, равно как и в том, что эпителий местами стал слегка ниже и количество протоплазмы несколько уменьшилось. Со стороны соединительной и мышечной ткани изменений отметить не удалось. Значительно резче были выражены изменения в предстательной железе через 12 дней после операции. Полости альвеол расширены, эпителий уплощен, количество протоплазмы резко уменьшено. Некоторые ядра приобретают палочковидную форму и располагаются длинной своей осью, параллельно просвету альвеол. Имеются пикнотические ядра. Характерно то, что в норме в альвеолы предстательной железы вдаются ворсинки, выстланные цилиндрическим эпителием, благодаря чему каналец принимает звездчатый вид, в то время как в описываемом случае ворсинки почти исчезли и просветы альвеол имеют гладкую стенку. Более глубокие изменения обнаруживаются при исследовании предстательной железы через 34 дня после операции. Альвеолы начали спадаться, повидимому сдавливаемые развившейся в большом количестве соединительной тканью. Железистые клетки вследствие этого нагромождаются, приобретая форму как бы многослойного, с неправильными рядами, эпителия. Отмечается много пикнотических ядер. Местами можно встретить совершенно запустевшие альвеолы. Через 39 и 41 день изменения, в общем, те же самые.

Итак, насколько можно судить по нашему материалу, в изменениях, получающихся при перерезке пп. hypogastrici в предстательной железе, можно отметить две стадии. На первой стадии железистый эпителий, в норме цилиндрической, уплощается, количество протоплазмы уменьшается и полости альвеол расширяются. Вторая стадия характеризуется наличием пикнотических ядер, альвеолы спадаются, в результате чего получается нагромождение эпителия. В общем, получается картина, несколько напоминающая строение предстательной железы у молодых животных.

Таким образом, можно отметить, что при перерезке n. n. hypogastrici, равно как и при кастрации, перерезке семявыносящих протоков или Cooper‘овых нервов, наступает значительная атрофия предстательной железы. При перерезке n. n. hypogastrici, главным образом, страдает эпителий предстательной железы, что также отмечалось другими авторами при перерезке и перевязке семявыносящих протоков.

Нами отмечено, что изменения в предстательной железе через 12 дней после операции выражены более сильно, чем через 19 дней.

Такие явления, между прочим, отмечались некоторыми авторами и при перерезке семявыносящих протоков. Они об'ясняли это тем, что ими, повидимому, неполностью перерезались нервные волокна, находящиеся в клетчатке вокруг семявыносящего протока.

N. n. hypogasrici у собаки идут двумя компактными тяжами, и в обоих случаях они перерезались полностью.

Этот факт проще всего об'яснить индивидуальными особенностями каждого животного, в частности архитектоникой n. n. hypogastrici, которые, по данным Фельдман, не всегда одинаково построены. Возможно также, что некоторую роль играет и возраст животного. Так Д. Голубом и З. Слободиным было отмечено, что при перерезке n. splanchnici maj. у собаки, вскоре после ее созревания, наступали более резкие изменения в половой железе, чем у собаки половозрелой за тот же или даже несколько больший период времени после операции.

Исследование половых желез подопытных животных показало, что через 3 дня после операции изменений в половых железах, как и в предстательной, отметить не удалось. Через 5 дней, когда в предстательной железе уже были отмечены начальные изменения, в половых железах каких-либо изменений отметить не удалось. Даже через 19 дней после операции, когда изменения в предстательной железе, как отмечалось выше, не особенно сильны, так же изменений в половых железах со стороны сперматогенеза отметить не удалось. В остальных случаях, где в значительной степени страдала структура предстательной железы, нами отмечалось угнетение сперматогенеза.

Динамику изменений, наступающих в половых железах, установить не удалось в виду недостаточности нашего материала. Мануйлов, поставивший два опыта с двухсторонней перерезкой n. n. hypogastrici, в одном случае отмечает угнетение сперматогенеза и приходит к выводу, что операция не вызывает изменений в половых железах. С этим выводом автора мы согласиться не можем, так как один случай вопроса не решает. Интересно, что при перерезке семявыносящих протоков или Cooper'овых нервов (pl. deferentialis), как указывает большинство занимавшихся изучением указанного вопроса авторов, ими также наблюдались сперва изменения в предстательной железе. Изменения в половых железах всегда были выражены гораздо слабее, чем одновременно существующие изменения в предстательной железе.

Какова же причина наступающих в половых железах изменений при перерезке n. n. hypogastrici? Опытами Серраллича и Пареса было показано, что предстательная железа влияет на сперматогенез. Экстирпация предстательной железы у половозрелых животных вызывает исчезновение из семени живых сперматозоидов и дегенерацию паренхимы яичек в виде белкового перерождения.

Перерезая n. n. hypogastrici и подвергая, таким образом, предстательную железу атрофии, мы выключаем ее как внутрисекреторный орган, что и отражается на сперматогенезе половой железы. В пользу этого в известной мере говорит и тот факт, что изменения в предстательной железе наступают раньше, чем в половой, и то, что в половой железе нами отмечалось угнетение сперматогенеза только тогда, когда в достаточной степени был изменен эпителий предстательной железы. Весьма вероятно, однако, что изме-

нения в половых железах могли наступить в результате нарушения иннервации половых желез, так как из pl. hypogastricus inferior идут волокна по pl. deferentialis к половым железам. Этот вопрос требует, однако, дальнейших исследований, тем более, что в литературе имеются указания на то, что волокна n. n. hypogastrici иннервируют только оболочки яичка.

Выводы.

1. Перерезка n. n. hypogastrici так же, как и кастрация, перерезка семявыносящих протоков или Cooper'овых нервов, ведет к качественно одинаковым результатам—атрофии предстательной железы.

2. При перерезке n. n. hypogastrici в первую очередь заметна гибель эпителия. В этом процессе атрофии железы можно отметить две стадии.

3. В результате перерезки n. n. hypogastrici наступает угнетение сперматогенеза в половых железах, которое выражается в уменьшении и исчезновении из просвета канальцев половой железы сперматозоидов, в появлении патологических клеток „спермиофагов“.

4. Изменения в половых железах—повидимому вторичные после гибели эпителия предстательной железы.

В заключение приношу благодарность проф. Д. М. Голубу за предложенную тему, руководство и помощь в работе. Также выражаю благодарность лаборанту А. Ювченко за технические указания при проведении данной работы.

К ВОПРОСУ О БИОХИМИЧЕСКОМ СОСТАВЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ КРОВИ.

Л. И. Канторович и В. Я. Гутерман.

Из акушерско-гинекологической клиники Белорусского мединститута (директор—проф. М. Л. Выдрин).

Наряду с донорской кровью, в целях переливания в последнее время начинает применяться кровь, остающаяся в плаценте после перерезки пуповины, так называемая плацентарная кровь. Возможность получения ее в достаточных количествах в условиях акушерско-гинекологических клиник и больниц, сравнительная простота ее набирания—выдвигают плацентарную кровь на первое место среди других видов „утильной крови". Кроме того, эта кровь отличается повышенным количеством гемоглобина и эритроцитов, приравнивающих каждую дозу этой крови приблизительно к полуторной дозе крови взрослого человека (Малиновский, Канторович, Брускин, Фарберова и др.).

Усовершенствовав методику взятия плацентарной крови (Л. Канторович), акушерско-гинекологическая клиника Белорусского мединститута стала применять переливание ее при различных заболеваниях. Изучение практического применения этого вида крови побудило нас заняться исследованием ее биохимического состава. Нами произведены следующие анализы: определение калия, кальция, магния, неорганического фосфора, хлора, сахара, билирубина, резервной щелочности, каталазы и амилазы.

Метод исследования. Тотчас же по рождении плода и перерезки пуповины, при помощи толстой иглы из vena umbilicalis набиралась кровь в химически чистые центрофужные пробирки, причем кровь вытекала совершенно свободно без надавливания и массажа пуповины. Пробирка оставлялась на один час для свертывания и отделения форменных элементов, после чего кровь центрифугировалась. В полученной сыворотке определялись: калий и кальций—по Крамеру—Тисдалю, магний—по Калинниковой; в жидкости, после определения кальция, неорганический фосфор—по Бриггсу, билирубин—по Герцфельду и качественно—по Ванденбергу. Для определения сахара кровь набиралась пипеткой из пупочной вены и ex tempore исследовалась по Хагедорну—Иенссену. Для определения хлора кровь набиралась пипеткой на Банговскую бумажку и исследовалась по Бангу. Исчисление результатов анализа производилось по иону хлора. Для определения резервной щелочности кровь набиралась в центрифужную пробирку, предварительно обработанную следующим образом: в пробирку наливался раствор—4,35% фтористого натрия и 8,7% щавелево-кислого калия—в количестве трех капель; пробирка многократно

Биохимический анализ

№№ иссл. / Ингредиенты	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Калий	29,7	29,1	32,7	25	32,7	31,3	32,4	27,2	24,9	29,3	25	25	23,3	23,3
Кальций . . .	9,35	13,9	13,3	15,6	9,8	9,6	9,2	9,6	11,3	14	11,2	13	12,6	12,2
Магний	4,6	4,4	4,7	3,9	4,4	3,8	4,3	3,9	4,3	3,8	4,1	3,7	4,3	4,2
Неорг. фосфор .	4,1	6,5	4,1	5,5	4,5	5,8	5,3	6,4	4,1	4,5	4,5	4,5	4,1	4,5
Билирубин. . .	12,8	12,8	25,6	25,6	12,8	25,6	25,6	12,8	25,6	12,8	25,6	12,8	12,8	25,6
Сахар	75	81	74	82	75	86	103	79	80	80	84	81	79	85
Хлор.	300	280	311	293	290	300	308	344	310	297	315	315	315	296
Резервная щелочность . . .	56,6	61,3	67,1	63	63,2	55,5	68,1	62,1	67,1	64,2	61	61,3	64,2	63,2
Каталаза . . .	11,5	9,1	9,1	9,6	10,5	15,2	11,1	9,9	9,8	9,5	13,9	9,3	10	12
Амилаза . . .	10	5	10	10	5	10	10	10	10	10	5	10	10	10

Емкость плацентарной

№№ опытов	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
К-во см³ O_2 при 0° и 760 мм давления на 100 см³ крови	18,6	21	19,4	21,1	21,2	24	23	23,7	19,8	22,5	23	22	21,5	21,6

Таблица 1

плацентарной крови.

15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	Среднее
23,4	28,3	18,9	22,6	31,3	33,7	29,1	29,9	28,2	24,3	29,5	30,7	29,2	33,8	33,5	31,5	28,3
13,4	11,4	11,3	10,4	9,4	11,5	12	9,5	11	13,6	12,1	9,3	13,4	12,7	14	11,8	11,7
4,3	3,9	4,1	3,8	3,8	3,7	4,1	3,8	3,9	4,1	4,0	4,0	3,9	3,8	3,8	4,1	4,0
4,6	4,4	4,2	5,4	4,5	5,6	4,8	4,2	4,6	4,4	6,1	4,2	4,5	4,3	4,4	5,2	4,8
12,8	25,6	25,6	12,8	25,6	25,6	12,8	25,6	25,6	12,8	25,6	12,8	25,6	12,8	12,8	12,8	19,2
81	97	94	99	74	98	100	76	88	101	79	76	92	95	76	84	85
290	310	298	355	323	291	309	350	312	290	307	326	340	330	315	319	311
61	56,8	68,1	65,2	62	62,9	62,7	64,3	68,1	62	58	60	55,8	66,1	63,2	62,7	62,8
9,7	15	11,4	15,4	15,5	10	12,2	14,0	12,4	11,5	16,2	9,8	10,1	9,5	9,6	11,4	11,5
6,6	10	10	10	6,6	10	10	10	10	10	10	10	5	6,6	6,6	5	8,7

Таблица 3

крови по кислороду.

15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	Среднее
21,6	22,3	20,8	22,9	20,5	21,4	21,2	21	20,1	20	21	19,3	21	22,5	18,3	21	21,2

поворачивалась для полного смачивания стенок и ставилась в термостат для испарения жидкости. Кровь центрифугировалась, и в полученной плазме резервная щелочность определялась газометрическим методом в приборе Ван-Слайка. Каталаза в крови определялась по Баху, амилаза—по Вольгемуту. Полученные данные представлены на прилагаемой таблице 1.

Как видно из таблицы:

1. Содержание калия в плацентарной крови увеличено немногим меньше, чем в полтора раза (28,3 мг % против 20—21 мг% у взрослого человека).

2. Содержание кальция несколько увеличено (11,7 мг % против 9—11 мг %).

3. Содержание магния увеличено (4 мг % против 1,5—3,5 мг%).

4. Количество неорганического фосфора увеличено (4,8 мг % против 3—4 мг %).

5. Количество ионов хлора в сыворотке плацентарной крови понижено (311 мг% против 360—380 мг%).

6. Количество сахара находится в пределах нижней границы нормы (84 мг % против 80—110 мг %).

7. Количество билирубина увеличено в 3—4 раза (19 мг % против 1,6—6,5 мг %).

8. Резервная щелочность находится в пределах верхней границы нормы (62,8% против 52—65%).

9. Цифры по каталазе соответствуют цифрам по каталазе у взрослого человека.

10. Содержание амилазы значительно ниже (в 10—15 раз), чем у взрослого человека (8,7 против 100—200).

Приводим некоторые сравнительные данные по биохимическому составу плацентарной крови, ретроплацентарной крови и крови взрослого человека (табл. 2).

Таблица 2 (сравнительная)

Ингредиенты	Планцентарная кровь		Ретроплацентарная кровь (данные Ставской)	Кровь взрослого человека (норма) (средн.)
	Наши данные (средн.)	Данные Малиновского (средн.)		
Калий в мг % . . .	28,3	22	21—42	20—21
Кальций	11,7	13,5	11,8	9—11
Магний	4,0	—	—	1,5—3,5
Неорг. фосфор мг % .	4,8	—	4,3	3—4
Хлор мг %.	311	478,5	—	360—380
Билирубин мг %. . .	19,2 по Герцфельду	1,8 по Ванденбергу	4,5 по Герцфельду	1,6—6,5 по Герцфельду; 0,5 по Ванденбергу
Сахар мг %	85	102,9	72,4	80,110
Резервная щелочность v % CO_2	62,8	39,3	—	52—65

Таким образом, плацентарная кровь по содержанию билирубина резко отличается от крови взрослого человека, а также от ретроплацентарной (кровь матери). Произведенные нами качественные реакции диазореактивом Эрлиха, показали, что сыворотка плацентарной крови прямой реакции на билирубин не дает. Как известно, прямая реакция указывает на застойную желтуху, а непрямая— на гемолитическую.

Малиновский склонен думать, что увеличение билирубина плацентарной крови зависит от разрушения эритроцитов („интрацеллулярный" гемолиз), связанного с теми изменениями условий дыхания, которые имеются в момент рождения ребенка. Содержание калия и кальция в плацентарной крови повышено. По Малиновскому, это увеличение можно предположительно связывать с функцией желез внутренней секреции (Вилочковая железа). Средняя цифра резервной щелочности (39,3), по Малиновскому, ниже нормы. При этом автор считает, что буфер бикарбонат—углекислота здесь не имеет того значения, какое он имеет в крови взрослого человека, вследствие того, что углекислота, как известно, выделяется плодом не через легкие, а через кровь матери.

Полученные нами цифры по резервной щелочности (средняя 62,8) не подтверждают этого мнения. Нам кажется, что именно потому что углекислота в утробной жизни плода выделяется не через легкие, а через кровь матери, должно иметь место некоторое повышение резервной щелочности плазмы, так как углекислота соединяется с имеющимися в крови щелочами, образуя бикарбонаты. Содержание последних увеличивается, следствием чего является увеличенная способность плазмы химически связывать углекислоту, т. е. повышенная резервная щелочность. Увеличенное количество неорганического фосфора свидетельствует также и о роли фосфатного буфера в плацентарной крови. По исчислениям Ван-Слайка, буферная сила гемоглобина представляет $^3/_4$ буферной силы всей крови. Так как количество гемоглобина в плацентарной крови больше, чем в крови взрослого человека, то отсюда делаем вывод, что плацентарная кровь вообще имеет большую буферную силу. Количество хлоридов в плацентарной крови, согласно нашим данным, понижено, что соответствует наблюдавшемуся Амбаром параллелизму между ионами хлора и резервной щелочностью. Согласно теории Амбара, уменьшение хлоридов влечет за собою также уменьшение количества соляной кислоты, связанной с белками, и повышение резервной щелочности.

Важной особенностью плацентарной крови является интенсивная свертываемость ее, что имеет значение при переливании крови. По данным одного из нас (Л. Канторович), начало свертывания— 1—2 минуты, конец—4—6 минут (по методу Vierordt'а). По данным Малиновского (аппарат Ситковского), начало—35—40 секунд, конец—1,5 минуты.

Нами также исследована дыхательная способность эритроцитов плацентарной крови из 30 плацент. Кровь добывалась из пупочной вены и исследовалась ex tempore на емкость ее по кислороду (по методу Баркрофта—в макроаппарате). Полученные данные представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы, плацентарная кровь обладает способностью связывать большие количества кислорода, что находится

в соответствии с повышенным содержанием гемоглобина и эритроцитов. Это свойство плацентарной крови приобретает важное значение при применении ее для целей переливания, так как она является лучшим переносчиком кислорода, чем донорская кровь.

Резюмируя данные наших исследований, мы приходим к выводу, что плацентарная кровь, отличаясь от крови взрослого человека, в то же время обладает целым рядом свойств. Сюда относится: большое количество эритроцитов, высокий процент гемоглобина, большая емкость по кислороду, большая буферная сила, увеличенное содержание калия, кальция и фосфора, быстрая свертываемость.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 7—8 1938 г.

ЭОЗИНОФИЛИЯ, КАК ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК СКАРЛАТИНЫ.

Е. В. Гольденвейзер.

(2-я узловая больница, г. Гомель).

Среди острых инфекционных заболеваний скарлатина, по присущей ей эозинофилии в крови, занимает исключительное место. Мы не знаем ни одного острого инфекционного заболевания, которое протекало бы с повышенным содержанием эозинофилов в крови. Обычно мы наблюдаем как раз обратное: резкое понижение или даже полное исчезновение эозинофилов в крови при острых инфекциях, например, при кори, при всех видах тифов, дифтерии и т. д. Не только при острых инфекциях, но вообще при заболеваниях, протекающих с повышенной температурой, процентное содержание эозинофилов в крови резко падает. Можно привести только два исключения из общего правила: трихиноз и лимфогранулематоз.

Что касается трихиноза, то присущая ему громадная эозинофилия должна быть рассматриваема, как реакция организма на внедрение в него паразитов, относящихся к разряду глистов (червей). Таким образом, трихиноз нельзя отождествлять с острыми инфекциями. Что же касается лимфогранулематоза, то патогенез этого страдания еще совершенно не выяснен. Если высказываются предположения, что эта болезнь инфекционная, то во всяком случае ее придется отнести не к острым, а хроническим инфекциям, так как лимфогранулематоз тянется месяцами, иногда даже годами, с характерной ундулирующей температурой.

Таким образом, можно сказать определенно, что скарлатина—это единственное в своем роде заболевание остроинфекционного характера, сопровождающееся эозинофилией.

То обстоятельство, что скарлатина протекает с повышенной эозинофилией в крови известно давно, с тех пор, как начала развиваться гематология и для каждого инфекционного заболевания была установлена определенная, типичная картина крови. Однако, самый факт увеличения процентного содержания эозинофилов в крови при скарлатине еще не исчерпывает вопроса.

Интересно знать целый ряд подробностей, которые, насколько нам известно, не получили должного освещения. К числу этих подробностей относится: 1) постоянство эозинофилии при скарлатине, 2) время появления эозинофилии и время ее исчезновения, 3) колебание эозинофилии во время болезни и предельная ее высота,

4) существует ли связь между эозинофилией и кожными явлениями при скарлатине (сыпь, шелушение), 5) влияют ли на эозинофилию столь частые при скарлатине осложнения, как-то: лимфадениты, гнойные отиты, гломерулонефриты и т. д. и, наконец, 6) имеется ли связь между тяжестью случая и эозинофилией.

Ввиду того, что на все поставленные вопросы нам в доступной литературе не удалось найти ответа, мы решили путем собственных исследований попытаться осветить эти вопросы, подвергнуть полученные результаты критическому анализу и сделать соответствующие выводы, которые, как нам кажется, могут иметь не только теоретический, но и практический интерес.

Мы подвергли исследованию 30 скарлатинозных больных, из них 28 детей, в возрасте от 11 месяцев до 12 лет, и двоих взрослых в возрасте 24 и 27 лет. У большинства больных кровь подвергалась исследованию три и больше раз за время болезни; и только у самого незначительного числа больных нам удалось произвести только однократное исследование.

Общий анализ крови, в том числе определение лейкоцитоза, мы не производили, так как это не имеет непосредственного отношения к поставленной цели. Мы нарочно постарались подбирать наш материал так, чтобы, наряду со случаями легкого и среднего течения без осложнений, попало бы достаточное количество тяжелых, в том числе и окончившихся смертью, случаев с различными осложнениями.

Мы насчитываем в нашем материале 15 случаев легких и средней тяжести, которые закончились выздоровлением без каких бы то ни было осложнений. Смертных случаев мы имеем два: один на 6 день болезни и один на 23 день. Остальные 13 случаев дали негладкое течение и закончились выздоровлением после целого ряда осложнений. Осложнения в большинстве случаев касались ушей—односторонние или двусторонние острые гнойные отиты, гнойные лимфадениты шейных желез, нефрозы и нефриты. Так как все больные, кроме одного, попали под наше наблюдение в острый период скарлатины, то мы имели возможность раньше всего установить, сколько из этих больных проделали свою скарлатину, не дав ни разу повышения процентного содержания эозинофилии в крови. Таких оказалось из 30—десять и еще один случай, исследованный нами впервые на 52 день болезни. Таким образом, наш материал показывает, что эозинофилия при скарлатине не является правилом. Если проанализировать, какие случаи на нашем материале не дали эозинофилии, то окажется, что не дали эозинофилии оба случая, окончившиеся смертью, причем у одного (умершего на 6 день болезни) эозинофилов в крови не оказалось вовсе, а у второго (умершего на 23 день) в первые дни болезни число эозинофилов не превышало 2%, а незадолго до смерти они исчезли совершенно.

Кроме этих, закончившихся смертью, случаев не дали эозинофилии все те случаи, которые уже в начале болезни давали осложнения гнойного характера, чаще всего гнойные отиты или другие гнойные очаги в организме, а также случаи очень тяжелого течения, но без гнойных осложнений. Затем без эозинофилии протекал один случай, относительно которого имеется подозрение, что больной вообще болел не скарлатиной (о нем речь впереди) и, наконец, не было эозинофилии еще у трех больных, которые попали под наше наблюдение поздно и у которых первый анализ крови был сделан после

двадцатого дня заболевания. Эти больные могли, разумеется, в свое время иметь эозинофилию и утерять ее к моменту исследования.

К числу тяжелых случаев, но протекавших без осложнений, относится случай скарлатины у женщины 27 лет. Болезнь протекала бурно, с очень высокой температурой, с резкими изменениями со стороны зева и с ясно выраженной иктеричной окраской кожи и нормальной в разгаре болезни. Сыпь была очень обильная и исчезла к 8 дню болезни. У этой больной кровь была исследована на 5 день болезни и число эозинофилов равнялось—0. На 11 день болезни, уже при нормальной температуре, эозинофилов было 1% и, наконец, на 24 день болезни эозинофилов было 2%. Таким образом, на вопрос, при каких обстоятельствах при скарлатине отсутствует эозинофилия, можно ответить следующим образом: неосложненные, но очень тяжелые, а также и смертельные случаи скарлатины, повидимому, протекают без эозинофилии.

Не дают также эозинофилии средние и легкие случаи скарлатины, если они осложняются гнойными очагами в организме, чаще всего гнойными отитами и лимфаденитами. Что же касается почечных осложнений—нефрозов и нефритов—то во всех наших случаях эозинофилия отсутствовала. Но это нужно оговорить, так как наряду с почечными страданиями во всех наших случаях имелись еще и гнойные отиты, которые, как только что было указано, сами обусловливают исчезновение эозинофилов в крови. Случаев же заболевания почек, без сопутствующих отитов или лимфаденитов, на нашем материале не было.

Все только что изложенные наблюдения, а также все дальнейшие выводы, сделанные на нашем материале, полностью отображены в прилагаемой к этой работе таблице. В дальнейшем изложении мы будем для большей ясности ссылаться на эту таблицу, где каждый больной имеет свой номер. (См. таблицу.)

На нашем материале можно легко заметить еще одну интересную особенность: при легком и среднем течении скарлатины, когда в крови имеется эозинофилия, присущая этому страданию, эозинофилия исчезает, если заболевание в дальнейшем осложняется каким-либо гнойным очагом, чаще всего гнойным отитом (см. случаи №№ 6, 7, 8, 11, 12, 13, 18, 22, 23 и 24). И наоборот, эозинофилия может вновь появиться, если гнойный очаг ликвидируется. Примером может служить случай № 20, где скарлатина с самого начала осложнилась двусторонним гнойным отитом и протекала поэтому без эозинофилии. Но когда отит прошел, то эозинофилия достигла 15% на 28 день болезни.

Наконец, эозинофилии в крови не будет, если поставлен ошибочный диагноз, если за скарлатину по ошибке принято другое заболевание. Среди наших больных имеется подобный случай (№ 21). Это мужчина, 24 лет, сын которого болел скарлатиной. Сам он заболел ангиной. В амбулатории, куда он обратился, заподозрили скарлатину и направили в больницу (с температурой—N). В больнице сыпи на теле обнаружить не удалось, никаких болезненных проявлений за все время его пребывания в больнице также отметить не пришлось. Что касается шелушения кожи, то мы заметили, нехарактерное для скарлатины, легкое шелушение на спине. Но его легко можно было об'яснить другой причиной: у больного имелось на коже грибковое заболевание—pitiriasis versicolor. Этот больной за все время пребывания в больнице ни разу не дал повышения эозинофилов в крови,

ТАБЛИЦА I. ЭОЗИНОФИЛИЯ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

№№	Возраст	Тяжесть случая	Осложнения	Время их появления	t°	День болезни	% эозинофилов	Сыпь	Шелушение	Исход	Яйца глистов в кале
1	9 л.	Ср.	—	—	N	52	2,5%	—	—	Выздоров.	—
2	11 л.	Тяж.	—	—	39,5°	5	0 %	Яркая	—	Умер. на 6 д.	—
3	1 г. 5 м.	Ср.	—	—	38,4° N N	3 8 22	1% 9% 4%	„ — —	— Резкое „	Выздоров.	Обнаружены
4	11 м.	„	—	—	39° N N	4 9 23	5% 10% 3%	Яркая — —	— Резкое „	„	„
5	11 м.	„	—	—	38,5° N N	4 9 23	8% 18% 6%	Яркая — —	— Резкое „	„	„
6	3 г. 6 м.	Легк.	Гнойный отит. Гломерулонефрит	11 д. 24 д.	N 37,8° N	5 13 26	6% 7% 1%	— — —	— — —	„	—
7	9 л.	Ср.	Гнойный отит.	5 д.	37,5° 37°	5 25	5% 4%	Яркая — —	— Резкое „	„	—
8	11 м.	„	Двусторонний отит. Нефроз.	4 нед.	36,8° 37,8°	9 16	17% 4%	— —	Обильное Небольшое	„	—
9	27 л.	Тяж.	Желтуха.	В разгаре болезни	39,7° N N	5 11 24	1% 2%	Обильная — —	Обильное	„	—
10	12 л.	Легк.	—	—	36,8° N N	4 11 23	8% 6% 7%	Ничтожная — —	— Небольшое	„	—
11	2,5 г.	Очень тяж.	Двусторонний отит. Пиэмия	На 2 нед. 3 „	39,6° 40°	5 17	2% 0%	Яркая крапивница	— Обильное	Смерть на 23 д.	Глисты шли через рот.
12	2,5 г.	Ср.	Лимфаденит Гнойный—разрез	3 нед.	38° N	14 26	4% 3%	— —	„ —	Выздоровлен.	—
13	2 г.	„	Двусторонний отит. Боли в суставах.	4 нед.	36,3° N	21 40	6% 8%	— —	„ „	„	—
14	13 л.	Легк.	—	—	37,1° N N	6 11 35	10% 4% 1%	Яркая — —	Кончается	„	Найдены

15	7 л.	Ср.	—	—	37° N N	11 21 29	7% 11% 8%	— — —	— Сильное Проходит	„	„
16	9 л.	„	—	—	N N	9 19	6% 3%	Исчезла —	— Резкое	„	„
17	8 л.	„	—	—	37° N N	11 25 39	3% 8% 5%	— — —	— Обильное Проходит	„	„
18	5 л.	„	Гнойный отит.	4 нед.	38° N 38°	4 9 25	7% 5% 4%	Яркая Проходит —	— — Обильное	„	—
19	7 л.	„	„ „	„	N N	27 32	1% 3%	—	„ „	„	—
20	4 г.	Тяж.	„ „ Отит прошел.	1 нед.	37,1° 37,1° N	6 11 28	3% 3% 15%	Яркая — —	— — Обильное	„	—
21	24 г.	Подозрение что скарлатины не было	—	—	N N	9 16	3% 3%	— —	— —	„	—
22	5 л.	Ср.	Гнойный отит.	2 нед.	38,3° 38° N	5 10 22	3% 3% 3%	Яркая — —	— — Обильное	„	Найдены
23	5 л.	„	„ „	3 нед.	37,8° N 37,8°	2 8 21	10% 12% 3%	Яркая Проходит —	— — Обильное	„	„
24	2 г.	„	„ „	2 нед.	37,4° 37° 37,8°	2 8 20	6% 6% 4%	Яркая Проходит —	— — Обильное	„	
25	4 г.	„	—	—	N N	19 23	10% 6%	— —	— Обильное	„	—
26	8 л.	„	—	—	N N	25 34	10% 12%	— —	Резкое „	„	Найдены
27	6 л.	„	—	—	N N	20 28	15% 18%	— —	„ „	„	„
28	10 л.	„	—	—	N N	24 34	12% 10%	— —	Обильное „	„	—
29	8 л.	„	—	—	N N	8 18	12% 8%	— —	— Обильное	„	Найдены
30	12 л.	„	—	—	N	25	4%	—	Небольшое	„	„

и мы полагаем, что скарлатины у него не было, а была вульгарная ангина.

В противоположность этому случаю, интересно разобраться в случае № 6. Этот ребенок был доставлен в больницу с температурой—N на 5 день болезни, причем сыпи на теле не было; ребенок ни на что не жаловался, но в зеве была резкая гиперемия и миндалины были увеличены. Возникло сомнение,—скарлатина ли у него? Не по ошибке ли он направлен в больницу? Это имело тем большее значение, что в случае ошибки, если ребенок не болел скарлатиной, то в стенах скарлатинозной больницы заражение неминуемо. Анализ крови, произведенный на 5 день болезни, показал 6% эозинофилов, и на этом основании было решено оставить ребенка в больнице, вопреки протестам матери. Дальнейшее течение подтвердило диагноз легкой скарлатины: уже на 2 неделе у больного появился гнойный отит, а в начале 4 недели типичный тяжелый гломерулонефрит с уремическими явлениями, от которых он чуть не погиб. В это время процент эозинофилов в его крови упал до 1%.

Мы привели этот пример с целью указать, что в сомнительных случаях, когда, вследствие легкого течения скарлатины, может возникнуть сомнение,—имеется ли, вообще, налицо это заболевание,—наличие эозинофилии говорит в пользу скарлатины.

Как рано появляется эозинофилия при скарлатине. На этот вопрос наш материал дает только приблизительный ответ. У нас имеются случаи, когда кровь впервые исследовалась на 2—3 день болезни. В ряде других случаев первое исследование крови производилось позже—на 4—5 день или еще позже. В одном случае (№ 3) первое исследование крови, сделанное на 3 день болезни, не дало эозинофилии (1%), а повторное исследование на 8 день дало 9% эозинофилов. В двух случаях, когда первое исследование крови было сделано на 2 день болезни, мы получили эозинофилию в обоих случаях, в первом—6% (№ 23) и во втором—10% (№ 24). В дальнейшем эта эозинофилия держалась, а во втором случае даже повысилась до 12% на 8 день болезни.

Когда первое исследование производилось на 4 или 5 день болезни или еще позже, то во всех случаях, за исключением тяжелых, смертельных или осложненных, о которых речь шла раньше, мы получали более или менее резковыраженную эозинофилию (№№ 3, 4, 5, 6, 10, 14, 15, 16, 17, 25, 26, 27, 28 и 29) в пределах от 6% и выше. Самую высокую эозинофилию, которую мы наблюдали в первый, острый период скарлатины, когда температура еще высока, а сыпь на теле еще яркая, это 18% (№ 5). Обычно, средняя цифра эозинофилии у скарлатинозных больных в этот период болезни равняется 6—7, самое большее—10%.

Суммируя все сказанное о времени появления эозинофилии при скарлатине, мы можем сделать следующий вывод: в легких и средних случаях скарлатины, протекающих с самого начала без осложнений, эозинофилия, как правило, появляется всегда. Причем время ее появления варьирует: у одних уже в самые первые дни болезни можно отметить эозинофилию в крови, у других она появляется несколькими днями позже, но во всяком случае становится ясно выраженной уже в первый, острый период, когда температура еще высока, сыпь на теле ярка и все другие признаки скарлатины еще налицо.

Что касается длительности эозинофилии при скарлатине и колебания ее в дальнейшем, безлихорадочном периоде (мы имеем в виду, разумеется, неосложненные случаи), то наш материал показывает следующее: эозинофилия при скарлатине держится очень долго, в большинстве случаев около 6 недель, т. е. до окончания срока шелушения. В этом отношении наши наблюдения идут в разрез с указанием, которое мы нашли в Большой Медицинской Энциклопедии. В статье, посвященной скарлатине, там сказано, что имеющаяся при скарлатине эозинофилия проходит к концу второй недели болезни. Во всех наших неосложненных случаях среднего и легкого течения мы в конце второй недели видели разгар эозинофилии, которая упорно держалась после 20-го и даже после 30-го дня болезни. Только в двух случаях мы наблюдали исчезновение сравнительно рано: один раз на 19 день, а второй раз на 23 день болезни (№№ 16, 25).

Можно ли уловить какую-либо связь между эозинофилией при скарлатине и изменениями со стороны кожи, которые свойственны скарлатине?

Что касается первого, острого периода скарлатины, когда на теле наблюдается характерная скарлатинозная сыпь, то в это время уловить какой-либо параллелизм между интенсивностью сыпи и высотой эозинофилии нам не удалось. На нашем материале нельзя заметить, чтобы интенсивность эозинофилии стояла в зависимости от интенсивности высыпания. Точно также нельзя уловить связи между эозинофилией и шелушением. В тех редких случаях, когда на нашем материале эозинофилия заканчивалась сравнительно рано (19 и 29 день), шелушение еще продолжалось. В целом ряде других случаев, когда эозинофилия упорно держалась на высоких цифрах позже 30-го дня болезни, нередко период шелушения уже заканчивался. Таким образом, мы не нашли никакой взаимной связи между эозинофилией и кожными явлениями при скарлатине.

Наша работа об эозинофилии при скарлатине страдала-бы неточностью, если-бы мы не учли вопроса о наличии глистов в кишечнике наших больных, так как кишечные глисты, как известно сами могуть давать эозинофилию в крови. При разборе этого вопроса само собой напрашивается следующее соображение: глисты, преимущественно аскариды, в кишечнике человека, а особенно у детей, встречаются чрезвычайно часто. Если бы у всех людей, имеющих глисты, была бы эозинофилия в крови, то большинство населения, особенно детского, имело бы ненормально высокий процент эозинофилов крови, чего на самом деле нет. Очевидно, глисты не всегда, а, правильнее сказать, только в некоторых, редких случаях, влияют на увеличение процентного содержания эозинофилов в крови.

Исходя из этих соображений, мы думаем, что точность наших наблюдений не пострадала от того, что у многих наших больных могли в кишечнике находиться глисты. Не взирая на это, мы все же проверили кал на яйца глистов у 16 наших больных, причем выбрали 8 детей с высокой эозинофилией и 8—с малой эозинофилией, или же с нормальным процентным содержанием эозинофилов. Результаты получились следующие: из 16 исследованных детей только у одного (№ 10) яиц глистов в кале обнаружить не удалось, у 15 остальных—яйца глистов-аскарид были найдены в большем или

меньшем количестве. Это параллельно проведенное исследование заставляет нас думать, что изменения процентного содержания эозинофилов у наших скарлатинозных больных не стоят ни в какой зависимости от глистной болезни, а должны быть целиком отнесены к действию скарлатинозной инфекции.

Выводы.

1. Эозинофилия при скарлатине—непостоянное явление.
2. Эозинофилия при скарлатине отсутствует в очень тяжелых случаях, в смертельных случаях и в случаях, осложненных гнойными очагами в организме.
3. В неосложненных случаях скарлатины легкого и среднего течения—эозинофилия является правилом.
4. Эозинофилия при скарлатине появляется очень рано, нередко уже на второй день болезни, чаще всего на 4—5 день.
5. Высота эозинофилии в крови при скарлатине нарастает после окончания острого периода и как раз в безлихорадочный период достигает своего максимума, доходя иногда до 18%.
6. Эозинофилия при скарлатине держится в подавляющем большинстве случаев на высоких цифрах очень долго и заканчивается, повидимому, только после шести недель от начала заболевания.
7. Установить какую-либо связь между эозинофилией и кожными изменениями при скарлатине (сыпь, шелушение) не удается.
8. Эозинофилия во многих случаях может служить надежным диагностическим и прогностическим признаком при скарлатине.

МАТЕРИАЛЫ ПОСЕМЕЙНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЭРГОТИКОВ.

Д. М. Кулик.

Из Белорусской республиканской психиатрической лечебницы в Могилеве.

Обследование семейств в местностях, пораженных эрготизмом, заслуживает внимания по ряду соображений: при таком обследовании удается выявить остаточные формы эрготинной интоксикации, в том числе и мягко протекающие случаи; изучение такого рода мягких форм, обычно не попадающих в стационар, освещает некоторые вопросы, связанные с эрготизмом; наконец, посемейное обследование эрготиков способствует расширению круга соответствующих профилактических мероприятий.

В доступной нам литературе мы нашли лишь у некоторых русских авторов сообщения о посемейном обследовании эрготиков. Реформатский (1889—1893 гг.) при массовом обследовании населения в пораженных эрготизмом местах Вятской губернии обнаружил лиц с об'ективными признаками, характерными для эрготинной интоксикации (отсутствие коленных рефлексов, расстройства чувствительности, ослабление мышечной силы), при отсутствии каких-либо жалоб. Максуда, обследовавший в 1926 г. на Урале 126 отравленных спорыньей, в том числе 37 человек, считавших себя здоровыми,—указывает, что среди последних (у 75%) имелись об'ективные признаки отравления, преимущественно в виде псевдотабетических симптомов. Морфологический состав крови у обследованных эрготиков особых отклонений не представлял. Мельникова и Орлов, обследовавшие в 1928 г. в Куединском районе, Сарапульского округа (Урал), два селения и один сельсовет, пораженные эрготизмом, подробно распределяют свой материал по возрасту, длительности заболевания, а также по социальному положению. Эти авторы подчеркивают любопытный факт: некоторые из обследованных ими эрготиков в летнее время чувствовали себя лучше, чем в холодное время года.

Что касается остаточных форм эрготинной интоксикации, то в этом отношении заслуживают особого внимания указания Tuczek'a и Jahrmärker'a. Tuczek, через 5 лет после эрготинной эпидемии, нашел у некоторых своих больных явления слабоумия, неврологические симптомы и судорожные припадки. Jahrmärker обследовал этих же больных через 20 лет после эпидемии и установил у некоторых слабоумие, у других—судорожные припадки.

Поводом для настоящей работы послужило то обстоятельство, что в 1934 г. под нашим наблюдением находилось 12 случаев эрго-

тизма (6 стационарных и 6 амбулаторных) с психическими изменениями[1]. Все эти больные являются жителями одной и той же деревни, где, по имеющимся сведениям, в 1932 г. наблюдалась вспышка „злой корчи". Это заставило нас в мае 1934 г. направиться в эту деревню для обследования и выявления эрготизма в легких или остаточных формах.

В первую очередь мы обратили внимание на семьи тех эрготиков, которые находились раньше под нашим наблюдением. Кроме этих семейств, при содействии сельсовета и местного медпункта, обследованию были подвергнуты также все семьи, относительно которых имелись указания на перенесенную ими эрготинную интоксикацию. Всего было обследовано 13 семейств с количеством 43 человека (8 мужчин, 18 женщин и 17 детей в возрасте от 3 до 11 лет), причем почти у всех произведены также гематологические исследования (Hb, РОЭ, количество форменных элементов, лейкоцитарная формула).

Результаты обследования расположены по отдельным семьям и приводятся в сжатом виде. Гематологические данные в краткие истории болезней не внесены, а приведены в конце их. В анамнестическом отношении следует отметить, что все лица, у которых обнаружены те или иные явления эрготизма, а также умершие от этого страдания члены семейств заболели в один и тот же период— осенью 1932 г.

Переходим к описанию обследованных случаев.

Семья Гор... Сын, 9 лет, умер в 1933 г. на высоте эрготинной интоксикации, протекавшей при резко выраженных общих судорогах и явлениях эритемы.

Случай 1. Муж, 44 лет.—Анамнез. Заболевание началось с общей слабости, чувства недомогания, парестезий (онемение конечностей, „ползание мурашек"). Вскоре появились зрительные галлюцинации („потолок поломан") „обмороченис" в голове. За исключением быстро исчезнувших галлюцинаций все эти болезненные явления периодически повторяются в ослабленной форме, отражаясь на работоспособности больного.—Статус. Кроме понижения коленных и Ахилловых рефлексов, заметных отклонений нет.

Случай 2. Жена, 44 лет.—Анамнез. Внезапно почувствовала общую слабость и онемение во всем теле. Целую зиму пролежала в постели, не будучи в состоянии ходить. Летом 1933 г. состояние несколько улучшилось; зимой того же года появились головные боли, шум в голове, „обморочения", которые приняли затяжной характер и длились до момента исследования.—Статус. Коленные рефлексы отсутствуют, Ахилловы—ослаблены.

Случай 3. Дочь, 7 лет.—Анамнез. Заболевание длилось всего несколько часов и выражалось в резко выраженных судорогах (кисти сжимались в кулак, стопы находились в резком разгибательном положении).—Статус. Понижение коленных и Ахилловых рефлексов.

Случай 4. Дочь, 4 лет.—Анамнез без всяких данных, указывающих на эрготинную интоксикацию.—Статус без заметных отклонений.

Семья Кор... Жена, 27 лет, умерла в феврале 1934 г. от острой эрготинной интоксикации.

Случай 5. Муж, 30 лет.—Анамнез. Начальные явления состояли в общей слабости, различных парестезиях в области туловища и конечностей, судорожных явлениях, обморочных состояниях и макропсии. До весны 1933 г. больной большей частью лежал в постели, причем, по его указанию, каждый раз после с'едания хлеба его болезненное состояние ухудшалось. Летом 1933 г. присоединились, по описанию больного, левосторонний парез лицевого нерва, гастрические явления (резкие боли в животе, тошнота). После амбулаторного лечения наступило некоторое улучшение, парез лицевого нерва исчез. С тех пор отмечаются периодические колебания в интенсивности болезненных явлений.—Статус. Узкие зрачки, реакция на свет и аккомодацию живая. Коленные и Ахилловы рефлексы отсутствуют.

[1] См. работу автора: „О психических изменениях при эрготизме".—„Сов. невропат. психиатр., психоги.", № 7, 1935.

Случай 6. Сын, 7 лет.—Анамнез. Внезапно начало „корчить" руки и ноги, появились парестезии; постепенно эти явления смягчились, но полностью не исчезли.—Статус. Отсутствие коленных и Ахилловых рефлексов.

Случай 7. Дочь, 8 лет.—Анамнез и статус—как в предыдущем случае.

Семья Нов... Глава семьи (55 лет) и 2 сына (22 и 19 лет) умерли от острой эрготинной интоксикации на протяжении 3—7 дней. 12-летний сын и 3-летний внук, с резко выраженными симптомами эрготизма, находились раньше под нашим наблюдением (см. выше).

Случай 8. Жена, 55 лет.—Анамнез. Жалобы на сильные головные боли и временами наступающие „спазмы", затрудняющие речь.—Статус. Кроме резко повышенной механической возбудимости мышц, особых отклонений не имеется.

Случай 9. Дочь, 26 лет, девица.—Анамнез. Заболевание началось с судорог конечностей, ощущений ползания мурашек в различных частях тела, болей в животе, головных болей, „тумана перед глазами", чрезмерного аппетита. Такое состояние с перерывами длилось до начала 1934 г. В момент обследования больная жаловалась на повышенную утомляемость и парестезии.—Статус. Коленные и Ахилловы рефлексы отсутствуют.

Случай 10. Дочь, 17 лет, девица.—Анамнез. В течение одной недели чувствовала слабость и онемение в конечностях. С тех пор, а также в момент обследования не высказывала никаких жалоб.—Статус. Коленные и Ахилловы рефлексы несколько ослаблены.

Случай 11. Дочь, 16 лет.—Анамнез. Внезапно наступили головные боли, парестезии, временами „туман" в глазах, судорожные припадки с потерей сознания и последующей амнезией. Постепенное улучшение. Во время обследования жалуется на головные боли и туман в глазах.—Статус. Незначительное понижение коленных рефлексов.

Семья Баг... Глава семьи находится на стационарном лечении в Могилевской психиатрической больнице по поводу эрготинного психоза.

Случай 12. Жена, 50 лет.—Анамнез. Болела всего 2 недели; жаловалась, что ноги при ходьбе „млеют". С тех пор чувствует себя хорошо.—Статус без заметных отклонений.

Случай 13. Дочь, 23 лет, замужняя.—Анамнез. Никаких суб'ективных явлений эрготинной интоксикации не проявляла и не проявляет. За полгода до обследования забеременела в первый раз. Вскоре почувствовала боли в животе и спине, периодически повторявшиеся. На 4-м месяце беременности—частые кровотечения без всяких заметных причин; на 5-м месяце—выкидыш. В момент обследования самочувствие вполне удовлетворительное.—Статус—*N*.

Случай 14. Сын, 15 лет.—Анамнез. Жалуется на наступившие месяца три назад общую слабость, слабость в нижних конечностях, особенно при ходьбе, и обморочные состояния.—Статус. Без заметных отклонений.

Случай 15, 16, 17, 18. Дети 4, 5, 6 и 10 лет.—Анамнез и статус без данных указывающих на эрготинную интоксикацию.

Семья Бак... Глава семьи, 40 лет, и жена его, 40 лет, находились с явлениями эрготинного психоза в Могилевской психиатрической больнице, где жена скончалась.

Случай 19. Дочь, 11 лет.—Анамнез. Во время вспышки „корчи" несколько дней страдала головными болями, рвотой, общей слабостью. С тех пор никаких жалоб.—Статус без заметных отклонений.

Случай 20, 21. Дочери 3 и 7 лет.—Анамнез и статус не говорят за эрготинную интоксикацию.

Случай 22. Сестра, 25 лет, девица.—Анамнез. В начале вспышки „злой корчи", только в течение одного дня чувствовала тяжесть в руках и тошноту.—Статус без заметных отклонений.

Семья Мет... Жена находилась в 1934 г. на лечении в Могилевской психиатрической больнице с явлениями эрготизма.

Случай 23. Муж, 46 лет, столяр. Никаких жалоб не высказывает.—Анамнез и статус ничего особенного не представляют.

Случай 24. Дочь, 15 лет.—Анамнез. Заболела в 1932 г. при следующих явлениях: судороги конечностей, парестезии, затруднение при ходьбе, временами расстройство речи. Эти явления после 7 дней бесследно прошли.—Статус. Незначительное понижение коленных и Ахилловых рефлексов.

Случай 25. Дочь, 10 лет.—Анамнез. Заболела одновременно с сестрою (предыдущий случай). В течение 5 дней имелись судороги конечностей. В момент обследования жалуется на общую слабость и головные боли.—Статус. Заметное понижение коленных и Ахилловых рефлексов.

Случай 26. Дочь, 8 лет.—Анамнез. Заболела одновременно с сестрой; судороги конечностей, длившиеся всего 5 дней. Никаких жалоб во время обследования не высказывает—Статус. Заметное понижение коленных и Ахилловых рефлексов.

Семья Сав... Глава семьи, пастух, с 1932 г. страдал „злой корчей", от которой скончался в 1933 г. в Могилевской психиатрической больнице.

Случаи 27, 28, 29, 30. Жена—40 лет, ее дети—3 и 7 лет и сестра—17 лет.—Анамнез и статус. Никаких данных за эрготинную интоксикацию не имеется.

Семья Кап... Глава семьи умер давно от неизвестной причины. Сын и дочь находились на лечении в Могилевской психиатрической больнице по поводу эрготинной интоксикации.

Случаи 31, 32. Мать - 60 лет и дочь—16 лет.—Анамнез и статус без всяких данных за эрготинную интоксикацию.

Семья Бар...

Случай 33. Муж, 33 лет.—Анамнез. Внезапно во время косьбы почувствовал общую слабость, „обморочение" („как будто пьяный"). Через 7 дней эти явления бесследно прошли.—Статус – *N*.

Случай 34. Жена, 25 лет.—Анамнез. Заболевание проявлялось в судорогах пальцев рук, которые изредка повторяются по настоящее время.—Статус—*N*.

Случай 35. Дочь, 5 лет.—Анамнез и статус ничего особенного не представляют.

Семья Лог... Глава семьи умер 12 лет назад от тифозного заболевания.

Случаи 36, 37. Жена—50 лет, сын—23 лет.—Анамнез. В течение месяца судороги, парестезии; кроме того, появилась общая слабость, которая в меньшей мере продолжается по момент обследования.—Статус без заметных отклонений.

Семья Кан...

Случай 38. Муж, 32 лет.—Анамнез и статус без данных за эрготинную интоксикацию.

Случай 39. Жена, 27 лет.—Анамнез. В течение двух месяцев сильные головные боли, „обморочения", парестезии и гастрические явления (боль в животе, тошнота, рвота, понос).—Статус без заметных отклонений.

Случай 40. Сын, 6 лет.—Анамнез и статус—*N*.

Семья Гон...

Случай 41. Муж, 21 года.—Анамнез. С 1931 г. страдает типичными эпилептическими припадками, в среднем один раз в 2—3 месяца. Со времени вспышки „злой корчи" в деревне, эти припадки резко участились (2 раза в день).—Статус без особых отклонений.

Случай 42. Жена, 25 лет.—Анамнез. Внезапно появились судороги конечностей (ноги становились „как колья", руки сжимались в кулак). Парестезии. Эти явления периодически повторялись. В теплое время года чувствует себя лучше. Месяц назад без заметного повода—судорожный припадок с потерей сознания и амнезией.—Статус. Пониженные коленные и Ахилловы рефлексы, мышечно-суставное чувство несколько нарушено.

Семья Хар... Муж умер давно от неизвестной причины.

Случай 43. Жена, 35 лет.—Анамнез. Заболевание началось с эпилептических припадков с предвестниками в виде головных болей и шума в голове; после припадков рвота. В течение последней зимы различные парестезии и „туман перед глазами". За месяц до обследования появилось ощущение, будто „затыкает горло", временами из-за этого не может говорить.—Статус. Левый коленный рефлекс понижен, правый отсутствует; Ахилловы—понижены. Эпилептические черты характера: вялость, медлительность, назойливость.

Результаты гематологических исследований представляются в следующем виде: количество Hb заметно понижено у всех обследованных и колеблется между 40 и 60% (в среднем 52%). РОЭ дала почти во всех случаях повышенные цифры, а именно: за исключением шести случаев, где РОЭ была в пределах нормы, у всех остальных исследованных лиц колебалась в пределах 13—40 мм в час (в среднем 18 мм). Количество лейкоцитов оказалось нормальным, количество эритроцитов в 11 случаях заметно понижено. Исследование лейкоцитарной формулы в общем не обнаружило никаких существенных отклонений, кроме отдельных случаев незначительного лимфоцитоза или легкой эозинофилии.

Необходимо подчеркнуть, что найденные изменения количества Hb (в смысле уменьшения) и РОЭ (в сторону повышения) касаются не только лиц с эрготинной интоксикацией, при наличии соответствующих суб'ективных или об'ективных явлений, но и тех обследо-

ванных членов семейств, у которых отсутствовали всякие жалобы и об'ективные изменения.

Итоги изложенных анамнестических сведений, данных клинического и гематологического обследования таковы:

Среди 43 лиц в семьях, пораженных эрготизмом, у 9 имеются жалобы, характерные для предшествовавшей или существующей эрготинной интоксикации, без наличия об'ективных изменений; у 2-х—наблюдаются явления, связанные, очевидно, с данной интоксикацией, без всяких суб'ективных явлений в период обследования и раньше; у 15-ти—констатированы суб'ективные и об'ективные явления, говорящие за эрготинную интоксикацию; наконец, у 17-ти лиц не обнаружено при клиническом исследовании никаких признаков эрготизма суб'ективного и об'ективного характера.

Жалобы обследованных были таковы: парестезии (14 случаев), судороги (11), общая слабость (9), головные боли (6), шум в голове и головные боли (2), обморочные состояния (5), гастрические явления (5), „туман в глазах" (4), „спазмы" в горле (3), судорожные припадки (3), тяжесть в конечностях (2), чрезмерный аппетит (1), макропсия (1) и зрительные галлюцинации (1 случай).

Об'ективные данные сводятся к понижению коленных и Ахилловых рефлексов (7 случаев), отсутствию этих рефлексов (4), понижению Ахилловых (2), понижению коленных рефлексов (2), отсутствию таковых (2), расстройству глубокой чувствительности (1), повышенной механической возбудимости (1), миозу (1) и эпилептическому характеру (1 случай).

Столь же разнообразны продолжительность и течение острых явлений интоксикации: в 9 случаях они длились от нескольких часов до 2-х недель, в одном случае—2 месяца, в 9 случаях болезненные явления периодически повторяются, в 4 случаях—все время стойко держатся.

В изложенных итогах нашего обследования бросаются в глаза некоторые характерные особенности. Прежде всего, выступает полиморфность клинической картины эрготизма в острой стадии, с одной стороны, и относительная бедность таковой в хронической стадии—с другой. Однако, во всех периодах интоксикации стержневыми жалобами, однообразно повторяющимися почти во всех случаях, являются судороги, парестезии, общая слабость, головные боли. С точки зрения симптоматики на данном материале поражает скудость и однообразие добытых клинических данных, сводящихся в сущности к псевдотабетическим симптомам (понижение или ослабление коленных и Ахилловых рефлексов). Довольно часто отмечается резкое несоответствие между суб'ективными и об'ективными данными в смысле обилия разнообразных жалоб и крайней скудости клинических данных. На нашем материале также наблюдается резкий полиморфизм в течении заболевания. Между прочим, в некоторых случаях отмечается благотворное влияние теплой погоды на течение процесса.

Наибольшего внимания в теоретическом и практическом отношении заслуживают те случаи, где, при отсутствии соответствующих жалоб и об'ективных данных, напрашивается мысль об имеющейся скрытой эрготизации. Мы имеем в виду 17 случаев, где пониженный процент Hb и ускорение РОЭ нисколько не отличаются от гематологических находок у явных эрготиков. Вполне допустимо предположение, что скрытая эрготизация имела место также в случае само-

произвольного аборта без заметного повода (случай 13) и у больного с резким учащением эпилептических припадков (случай 41)— при наличии явных эрготиков в семьях этих больных.

Все наши данные исследования и основные выводы из них стоят в соответствии с указанными работами русских авторов, основанными на посемейном обследовании. Мы только сочли нужным акцентуировать наиболее характерные особенности эрготизма при мягко протекающих формах его и дополнить имеющиеся литературные данные некоторыми штрихами. Что же касается тяжелых остаточных психических изменений и судорожных припадков, отмеченных иностранными авторами (Tuczek, Jahrmärker и др.), то таковые явления на настоящем материале почти не констатированы, но обнаружены на амбулаторном материале этой же деревни и описаны в вышеуказанной работе.

Выводы

1. При данном обследовании выявлены мягкие остаточные формы эрготинной интоксикации, обычно не попадающие в больничные стационары.

2. Жалобы этих больных отличаются полиморфизмом; однако, стержневыми суб'ективными симптомами являются: судороги, парестезии, общая слабость, головные боли.

3. Об'ективная симптоматика этих мягких случаев хронического эрготизма чрезвычайно скудна; она проявляется лишь в псевдотабетических симптомах со стороны сухожильных рефлексов нижних конечностей.

4. В большинстве обследованных случаев наблюдается резкое несоответствие между степенью суб'ективных и об'ективных признаков.

5. Клиническое течение и продолжительность заболевания у обследованных эрготиков оказались крайне разнообразными.

6. Гематологическая картина у больных в общем сводится к понижению количества Hb, ускорению РОЭ и—в 25% случаев—к понижению количества эритроцитов.

7. Такая же картина крови обнаружена у большинства обследованных лиц без суб'ективных и об'ективных явлений эрготизма, что наводит на мысль о скрытой эрготизации в соответствующих случаях.

8. Скрытой эрготизацией повидимому следует также об'яснить самопроизвольный аборт без заметных причин в одном случае данного материала и резкое учащение припадков у эпилептика—в другом случае.

9. Результаты настоящего посемейного обследования эрготиков в общем стоят в соответствии с сообщениями других авторов, отчасти дополняя эти литературные указания.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ РАЗРЫВ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ МАЛЯРИИ.

Э. Я. Кенигсберг

Из хирургического отделения Мозырской больницы (Зав. отделением— Э. Я. Кенигсберг).

К группе хирургических осложнений малярии относится самопроизвольный (спонтанный) разрыв селезенки. Термин „самопроизвольный разрыв" является условным, так как большинство авторов стоит на той точке зрения, что разрыв все-таки происходит в результате травмы, пусть настолько незначительной (кашлевой толчок, резкое движение, напряжение брюшного пресса), что больные не фиксируют на этом своего внимания. Переполненная кровью селезенка и капсула ее, потерявшая свою эластичность, не может противостоять требованиям, пред'являемым к ее „прочности", зачастую не выходящим за пределы физиологических, и разрывается. Таким образом, каждый разрыв селезенки является принципиально травматическим, так как при нем или имеется, или все же подразумевается, но не может быть доказана большая или меньшая травма. Вместе с тем, нужно считать целесообразным сохранение термина „самопроизвольный разрыв селезенки". Он подчеркивает, что и при отсутствии травмы в анамнезе может иметь место разрыв селезенки.

Встречается это осложнение не часто: Окиншевич на 16 с'езде российских хирургов доложил о своих 41 спленэктомиях. Среди них было 8 травматических подкожных разрывов и ни одного самопроизвольного. Ситковский на 17 спленэктомий имел 7 случаев подкожных разрывов и также ни одного самопроизвольного. То же Ошман— на 11 спленэктомий. Финкельштейн на своем крупнейшем материале в 103 спленэктомии (при чем все селезенки были малярийные) приводит только один случай спонтанного разрыва. Чейшвили, подробно разбирая хирургические осложнения малярийной спленомегалии, тоже не приводит случаев самопроизвольных разрывов. Более подробно по этому вопросу можно найти в монографии Фаермана „Болезни селезенки".

Указанные авторы работали в районах, где малярия имеет сравнительно большое распространение. Наряду с этим имеются отдельные сообщения из мест, где малярии сравнительно немного (Лядский—Днепропетровск, Герасимов—Воронеж, Герштейн—Москва, Н. И. Гуревич—Оренбург).

В литературе аналогичных сообщений из Белоруссии я не нашел. Наш район является одним из самых пораженных малярией районов Белоруссии. И все же, проверив операционный

журнал хирургического отделения нашей больницы за 1923—1936 гг., я не нашел ни одного случая самопроизвольного разрыва малярийной селезенки, хотя через малярийную станцию за эти годы прошло значительное количество малярийных больных.

Как правило, острая малярия протекает у нас сравнительно не тяжело, и приступы, обычно, довольно быстро удается купировать хинином. Это обстоятельство привило населению и отчасти врачам несколько легкомысленное отношение к малярии. В 1937 г. мы впервые увидели у нас тяжелые формы малярии с коматозным состоянием, менингеальными явлениями, буйным бредом. Был случай гемоглобинурии, закончившийся летально. На этом фоне более тяжелого, чем обычно, течения малярии нам и пришлось оперировать два самопроизвольных разрыва селезенки.

В первом же случае мы встретились с диагностическими трудностями, и больной был взят на операционный стол с диагнозом прободной язвы желудка. В случаях, описанных Герасимовым, диагноз до операции тоже не был установлен: один больной был оперирован под диагнозом аппендицит-илеус, во втором случае предварительный диагноз не указан.

Это свидетельствует о том, что диагностика разрыва не всегда проста, хотя во всех трех случаях Лядского правильный диагноз был паставлен до операции. Н. И. Гуревич цитирует Меткафа и Флетчера, которые дают следующую формулу: „Боли в левом плече + явления внутреннего кровотечения = разрыву селезенки". Если бы все случаи протекали с наличием этих симптомов,—диагностика не представляла бы, конечно, никаких затруднений. На деле это далеко не так. Начать с того, что для развития симптомов внутреннего кровотечения в некоторых случаях нужно время. Так, в случае Н. И. Гуревича от момента разрыва селезенки до наступления колляпса прошло около 10 часов.

Мы видели огнестрельное ранение селезенки, без каких бы то ни было симптомов внутреннего кровотечения.

Гр-н Ш., 24 лет, доставлен в отделение в 12 часов ночи 4/VII 1938. За час до этого—случайное огнестрельное ранение. Входное отверстие по задней аксиллярной линии слева на уровне 10 ребра, выходное по левой сосковой линии сейчас же над реберной дугой. Общее состояние хорошее. Окраска кожи и слизистых оболочек—нормальна. Пульс—90, полный. Живот мягкий, безболезненный, тупость в отлогих местах не определяется. Небольшие боли в области ран, без какой-либо иррадиации (в лопатку, руку, надключичную область). Незначительное напряжение брюшной стенки в левом подреберьи, которое мы склонны были об'яснить раздражением межреберных нервов, а не брюшины. Учитывая ход пули, мы поставили диагноз ранения селезенки, и больной был сейчас же оперирован.

Под общим эфирным наркозом, разрезом от меча до пупка, вскрыта брюшная полость. В ней оказалось небольшое количество жидкой крови. Рукой, заведенной в левое подреберье, ощупана селезенка, обволоченная кровяными сгустками. Вывести селезенку не удается. Добавлен поперечный разрез через левую прямую мышцу живота. Селезенка выведена, и после перевязки ножки en masse удалена. В lig gastrolienale обнаружена добавочная селезенка, величиной с вишню, оставленная на месте. На наружной поверхности селезенки оказался дефект ткани в виде жолоба, идущего поперек органа, глубиной до половины толщины селезенки. Гладкое выздоровление.

Таким образом, несмотря на порядочное повреждение селезенки, мы не имели ни признаков внутреннего кровотечения, ни типичной иррадиации болей. Надо полагать, что клинически ясная картина развилась бы спустя несколько часов. Отсутствие определенного анамнеза ведет диагностическую мысль по неправильному пути и

заставляет истолковывать имеющуюся клиническую картину совершенно ложно.

Больной Т., 53 лет, колхозник, 3.IV.1937 поступил в районную больницу по поводу обострения хронического бронхита. 27 лет он болеет желудком—боли под ложечкой, изжоги, отрыжки, изредка рвоты. Все время нормальная температура. Малярией, по его категорическому впоследствии утверждению, никогда не болел. 8.IV утром он поел соленых огурцов, после чего начались жестокие боли в подложечной области. С диагнозом прободной язвы желудка в 4 часа утра 9.IV он был доставлен в наше хирургическое отделение, проделав на грузовой автомашине около 80 км.

Status praesens. Больной в тяжелом состоянии, с землистым цветом лица. Язык суховат, температура нормальная, пульс—112, удовлетворительного наполнения. Верхняя половина живота доскообразно напряжена, больше в области правой прямой мышцы. Здесь же и наибольшая болезненность как самостоятельная, так и при пальпации. Печеночная тупость сохранена. В брюшной полости определяется жидкость. Поставлен диагноз перитонита на почве прободной язвы желудка. Больному предложена срочная операция, на которую он согласился только спустя 7 часов. Существенных изменений в его состоянии за это время не произошло.

Под местной анестезией разрез от меча до пупка. По вскрытии брюшины, вместо ожидавшегося нами выпота, полилась кровь. Дан общий наркоз (эфир). Обследован желудок, печень, оказавшиеся без изменений, и селезенка, представлявшая собой лохмотья ткани с кровяными сгустками. После добавочного поперечного разреза через левую прямую мышцу живота селезенка удалена. В брюшной полости оказалось значительное количество кровяных сгустков и жидкой крови. Кровяные сгустки частично удалены. Глухой шов.

Анализ крови по техническим причинам мы сумели сделать только 10.IV. В крови обнаружены плазмодии малярии. Эр.—2000000, л.—4200. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: миэлоцитов—3, юных—13, палочек—15, сегментов—37, лимфоцитов—32. Значительный пойкилоцитоз и анизоцитоз.

10.IV больному сделано переливание крови и начата хинизация. Два дня состояние больного было хорошим, на третий день поднялась температура, принявшая характер постоянной.

Анализ крови 13.IV: плазмодии малярии не обнаружены. Эр.—1640000, л.—11400. Формула по Шиллингу: эозинофилов—1, миэлоцитов—3, юных—18, палочек—6, сегментов—47, лимфоцитов—25. Значительный пойкилоцитоз и анизоцитоз. Больной в состоянии прострации. Сделано повторно переливание крови. 14.IV летальный исход.

Здесь нас в значительной мере спутал анамнез, так как мало вероятно, чтобы первым проявлением малярии явился разрыв селезенки. Больной категорически отрицал малярию в прошлом. Я проверил его историю болезни в районной больнице, где он находился пять дней, и убедился, что эти дни температура у него была нормальная.

Второй случай протекал классически. Больная К., 34 лет, нарсудья, поступила 17.V.1937 с диагнозом направления—внематочная беременность или разрыв селезенки. Весь 1929 г. она болела малярией, лечилась. 1930 год была здорова, с 1931 г. болеет опять, причем летом ясно выражены приступы, а зимой—плохое общее самочувствие и резкая адинамия во вторую половину дня. Все время лечится, но не регулярно. 18, 20, 22, 24 апреля 1937 г. приступы малярии с ознобами, высокой температурой, потами. 25.IV получила 15 таблеток хинин а по 0,3, приняла их на протяжении трех дней, после чего приступы прекратились. 16.V днем почувствовала себя плохо и опять перенесла типичный, очень тяжелый приступ. 17.V обратилась к врачу, который, зная ее, как маляриком, дал ей хинин без осмотра. Сидя у него в кабинете, она внезапно почувствовала резкие боли в левом подреберьи, отдававшие в левую надключичную ямку. Ничего не сказав врачу, она отправилась пешком домой, куда с трудом дошла; легла в постель, положила на живот грелку. Боли несколько успокоились, но начались обмороки. Вызванный на дом врач немедленно направил ее в терапевтическое отделение.

Осмотревший ее терапевт нашел бледность, пульс—132, увеличенную селезенку, мягкий живот. Час спустя при совместном осмотре: больная хорошего питания, бледновата, слизистые несколько анемичны. Тоны сердца глуховаты, пульс—102, живот мягкий, не вздут, безболезнен. Селезенка на два пальца выступает из-под реберной дуги. Пальпация здесь болезненна, боли отдают в левую надключичную ямку. Гениталии—норма.

Анализ крови: Эр.—3450000, л—4000. Формула по Шиллингу: юных—6, палочек—18 сегментов—50, лимфоцитов—18, моноцитов—8. Обнаружены плазмодии малярии. Оперироваться больная отказалась, утверждая, что ей стало гораздо лучше. Наш диагноз поэтому колебался между разрывом селезенки и инфарктом, вследствие чего мы и сочли возможным оставить ее на несколько часов под наблюдением.

Через 6 часов состояние больной следующее: пульс—92-102, живот попрежнему мягкий и безболезненный, чуть вздут. Все время боли в левой надключичной ямке. Количество эритроцитов упало до 2970000, т. е. почти на полмиллиона. Больная согласилась на операцию, которая и была сейчас же произведена.

Под общим эфирным наркозом разрез от меча до пупка. В брюшной полости значительное количество жидкой крови. Вывести селезенку в рану не удается. Поперечный разрез через левую прямую мышцу живота. Большая рыхлая селезенка в кровяных сгустках легко удалена. Кровь оставлена в брюшной полости, рана зашита наглухо. На наружной поверхности селезенки оказалось 7 разрывов, величиной от 1 до 2 см, идущие глубоко в паренхиму. Вес селезенки 390 г, длина 17 см, ширина 12 см, толщина—4,5 см.

Еще на операционном столе больной был впрыснут хинопирин. В послеоперационном периоде, протекавшем очень гладко, проведен курс хинизации. 2.VI больная была выписана.

Исследование крови при выписке: Эр.—3570000, л.—6800. Формула по Шиллингу: эозинофилов—2, юных—8, палочек—2, сегментов—42, лимфоцитов—43, моноцитов—2. Значительный пойкилоцитоз и анизоцитоз. Плазмодии малярии не найдены.

Через год больная явилась для контрольного осмотра. Чувствует себя и выглядит очень хорошо. Весной 1938 г. провела курс профилактической хинизации. Анализ крови. эр.—3450000, л—4000. Формула по Шиллингу: юных—6, палочек—18, сегментов—50, лимфоцитов—18, моноцитов—8. Плазмодии малярии не обнаружены.

Рассматривая удаленные селезенки с множественными разрывами и тканью настолько рыхлой, что она лезет под пальцами, создается впечатление, что привлечение „травмы“ для об'яснения разрыва является совершенно излишним. Не происходят ли такие разрывы действительно „спонтанно“, без условного значения вкладываемого в этот термин?

Оперированный нами травматический разрыв малярийной селезенки еще больше подтвердил нам наше мнение. Найденное повреждение селезенки в этом случае по своему внешнему виду совершенно не походило на те повреждения, которые мы видели при самопроизвольных разрывах.

Больной Ж., 11 лет, болевший незадолго до этого малярией, 14.VII.1938 упал с забора; час спустя он был доставлен к нам в отделение в состоянии шока с явлениями внутрибрюшного кровотечения. Живот был очень болезнен, но типичной иррадиации болей не было. На операции был обнаружен разрыв селезенки, длиной около 5 см, идущий от нижнего полюса вверх по переднему краю. Удаление селезенки легко удалось из срединного разреза без добавочного поперечного. Селезенка весила 220 г. Со второго дня после операции начались типичные приступы малярии, купированные хинином.

Методом выбора при оперативном вмешательстве по поводу самопроизвольного разрыва селезенки является спленэктомия, а не консервативные, сохраняющие орган, способы. В наших двух случаях, при множественности разрывов, ничего другого, кроме удаления селезенки, и нельзя было сделать. Но даже при одиночном разрыве, учитывая рыхлость ткани, мне представляется рискованным прибегать к пластике (мышечной или сальниковой). Случай Герасимова (№11), где был „обнаружен разрыв селезенки в нижнем сегменте с передней стороны, попытка зашить рану и подшить сальник не удалась из-за дряблости селезенки, почему последняя была удалена“,—свидетельствует о том же. Имеющиеся же литературные данные по вопросу об отдаленных результатах спленэктомии, не противоречат этой установке.

Ионнеско, докладывая в 1900 году на 13 Интернациональном конгрессе о своих спленэктомиях, полагал, что удаление селезенки излечивает малярию. Это было опровергнуто Леонте на том же конгрессе, так как у него трое выздоровевших после спленэктомии больных страдали малярией вновь. Леонте был поддержан многими другими авторами (цитировано по Фаерману). Саркисян описал рецидивы малярии у двух спленэктомированных больных. Если судить по больному Ж., то создается впечатление, что спленэктомия провоцирует приступы малярии (понятно, что на основании одного случая этого утверждать нельзя). Во всяком случае нужно считать установленным, что таких больных после операции необходимо хинизировать, как и обычных маляриков.

Выводы.

1. Самопроизвольный разрыв селезенки является редким осложнением малярии.
2. Это осложнение встречается всюду, где есть малярия.
3. Диагностика разрыва может представлять ряд трудностей. Опорные пункты—малярия в анамнезе, явления внутреннего кровотечения, боли в левом подреберьи, иррадиация болей в левое плечо или надключичную ямку.
4. При подозрении на разрыв селезенки необходимо немедленно делать лапоротомию, не дожидаясь развития классической картины.
5. Методом выбора является спленэктомия.
6. В последующем больной подлежит обычному лечению малярии.

НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ ОТ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЛНИЕЙ.

В. С. Гладкий.

Главврач Дзержинской больницы (БССР).

Повреждение молнией, разрядами атмосферного электричества, многими отождествляется с повреждением электричеством техническим. Тем не менее, как один, так и другой вид имеют некоторые свои особенности.

Несчастные случаи от поражения молнией бывают сравнительно редко, и вопрос о воздействии атмосферного электричества на организм недостаточно освещен в литературе. Это, очевидно, потому, что как тяжелые случаи с летальным исходом, так и все остальные, которые в большинстве своем протекают легко, редко доходят до соответствующих специалистов. Вопрос о том, какой вид электричества дает более тяжелые последствия при повреждениях, также еще полностью не решен.

Многие авторы придерживаются того взгляда, что молния—это разряд переменного тока весьма высокого напряжения, с силой до 100—200 тысяч А и с самым различным числом колебаний. В данной статье я не буду освещать общих данных электротравматологии, а остановлюсь лишь на описании ряда случаев с поражением молнией, которые находились под нашим наблюдением.

Среди 27 человек, одномоментно пораженных атмосферным электричеством, мы наблюдали довольно пеструю клиническую картину как в смысле повреждений, так и по их течению.

Из известных нам данных, при повреждениях организма током искусственной генерации имеет место самое разнообразное сочетание факторов. Стало быть эффект от поражения организма электричеством есть функция целого ряда условий: сила тока, продолжительность действия, его направление, сопротивление току со стороны организма и т. д. Еллинек указывает даже на индивидуальную чувствительность к электротоку.

Можно ли все указанные моменты перенести на механизм поражения организма молнией. Практически этот вопрос разрешить очень трудно.

Правда, действию атмосферного электричества в известной ситуации как бы способствует металлическая основа, различные проводники и полупроводники электричества, неоспоримо имеет существенное значение также сила разряда и т. д. Но кратковременность влияния этого вида электричества на организм лишает возможности какого-либо измерения, а стало быть и точности обоснования данных.

Наши наблюдения можно было-бы распределить по трем группам:

I. Тяжелые случаи с летальным исходом—3

II. Повреждения средней тяжести—8

III. Легкие повреждения—16

Мы отметили, что тяжелые электротравмы получили те, кто находился либо в соприкосновении с проводниками электричества, либо поблизости от них; также имели значение влажность кожи, мокрое платье, которое считается относительно хорошим проводником электричества, или, по крайней мере, моментом увеличивающим электропроводимость при равных других условиях.

При осмотре трупов никаких внешних повреждений найдено не было—ни со стороны тела, ни платья, за исключением только рваного отверстия фуражки в 3—4 см у одного из пораженных молнией.

Аналогичные случаи смертей от молнии без каких-либо внешних признаков повреждений описаны в литературе. Здесь уместно было бы отметить и наблюдения Эстерлена, который указывает, что атмосферное электричество образует два пояса: внутренний—голубой и внешний—в виде жгучего пламени. Отсюда понятно, что и действие его на организм может быть различным. Конечно, они могут действовать и в сочетании.

Из 11 пострадавших, которые имели наружные повреждения (ожоги кожи или молниевые линии), ни у одного не было ожогов платья на местах повреждения тела.

Нелегко практически распознать место входа и выхода тока (электрические метки). На нашем материале можно было отметить только два случая, причем входное отверстие занимало более обширные размеры. Как в одном, так и в другом случае у места входа тока были небольшие пузыри с прозрачным содержимым, как следствие ожога.

Болезненности кераунографических линий (молниевых линий) никто из больных не отмечал даже при давлении, трении и т. д.

Все 8 человек, получившие повреждения средней тяжести, жаловались на головные боли, шум и звон в ушах, покалывание, жжение в области лица, были константированы нистагм, большее или меньшее покраснение склер, клонические судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Были жалобы на сонливость, вялость, общую слабость. Все это указывает на известное поражение нервной системы как центральной, так и периферической. Еллинек и Щедраков указывают, что при этом страдают, главным образом, ганглиозные клетки коры, подкорковых узлов спинного мозга.

Для иллюстрации приведу несколько наших наиболее характерных случаев.

Случай 1. Гр-н К., 20 лет, сидел на стуле в квартире. Рядом, прильнувши к его коленям, стояли дети: 4-летняя девочка с одной стороны и 7-летний мальчик с другой. Во время молнии К. был убит электрическим разрядом. Он осунулся на пол возле своего стула, детей же отбросило от него на 1,5—2 метра по направлению к открытой двери. У мальчика с правой стороны тела, а у девочки—с левой, т. е. на поверхностях, соприкасавшихся с К., была обожжена кожа, были хорошо заметны ветвящиеся (елочка) древовидно-молниевые линии яркокрасного цвета.

Этот случай в известной степени иллюстрирует предположение Эстерлена о делении „разряда" молнии на пояса, где можно видеть порознь их действия.

Случай 2. Гр-н Д., 42 лет, находился у себя на квартире и, стоя недалеко от плохо смонтированной радиопроводки, держал на руках 3-летнего ребенка. Электрическим разрядом вырвало у него из рук ребенка, который был убит без особых наружных повреждений. Отец же ребенка получил легкие ожоги кожи левой части груди и сгибательной поверхности левой руки, т. е. поверхностей соприкосновения с ребенком.

Случай 3. Гр-ка С., 33 лет, во время грозы находилась в квартире. Опершись правой рукой на раскрытую швейную машину, она смотрела в окно. В момент молнии она увидела в квартире дым, упала на пол, но сознание не потеряла. Правая рука ее почернела, начало „выкручивать" на этой руке пальцы, которые долгое время были настолько пригнуты к ладони, что усилиями другой руки их нельзя было выпрямить. Такое состояние продолжалось больше двух часов. В этот же момент начались головные боли, звон в ушах, разбитость, сонливость, общая слабость. На протяжении шести дней после этого рука была отечной, болезненной, особенно при движениях, даже самых незначительных. Молниевые линии отсутствовали. Больная находилась в больнице. На седьмой день без всяких осложнений, в хорошем состоянии она выписана домой.

Случай 4. Гр-ка Х., 37 лет, находилась в квартире соседки С. (случай № 3). Она сидела на кровати возле той же швейной машины, прикасаясь к последней правой ногой. Во время молнии она увидела в квартире дым; сознание не потеряла. Почувствовала боль в правой стопе,—ногу как бы ошпарили кипятком. Сейчас же появились головные боли, звон в ушах, общая слабость; несколько позже отмечалось саккадированное дыхание, судороги мышц правой части тела. На тыльной поверхности правой стопы—ожог 3-й степени. В хорошем состоянии и без всяких осложнений она выписана из больницы.

Случай 5. Гр-ка Я., 68 лет, качала в люльке ребенка. Во время молнии она увидела в квартире пламя, и в тот же момент ее отбросило на пол. Сознание она не потеряла; начало „крутить" все тело, а особенно левую руку. Встать на ноги она не могла и ползком выползла на двор. Начались тошнота, рвота, сильно звенело в ушах, были боли в затылочной области и жевательной мускулатуре. На передне-внутренней поверхности левой руки имеется довольно широкая, нерезко извилистая красная полоса—молниевая линия, берущая начало в области левой ключицы. В этом же месте небольшой ожог 2-й степени, который заканчивается у ладони. Через 13 дней больная выписана из больницы в хорошем состоянии.

Случай 6. Гр-ка Ф., 16 лет, во время грозы находилась в помещении клуба, сидела возле открытого окна. В помещении было много людей. Во время молнии ее отбросило метра на три, она потеряла сознание. Некоторое время (точно не установлено) находилась в состоянии мнимой смерти. Потом сознание прояснилось, начало „крутить" все тело (по выражению присутствовавших, ее свернуло „калачиком"). В это же время она почувствовала большую боль в правом боку в области нижнего угла лопатки. Об'ективно: звездчатое, рассеянное покраснение на коже с правой стороны спины у нижнего угла лопатки, при наличии небольшой припухлости. Больная выписана из больницы без всяких осложнений.

Случай 7. Мальчик С., 11 лет, пас скот в поле. Во время молнии стоял без обуви в воде. Рядом недалеко от него находились 9 товарищей. Во время электрического разряда он почувствовал жжение в области лица. Стоявшие рядом спросили: „почему у тебя такое красное лицо?" Через час-полтора начались частая рвота, сильные головные боли. Ожог лица 1-й степени. На седьмой день выписан из больницы в хорошем состоянии.

Остальные 16 человек, из пораженных молнией, излагали самые разнообразные суб'ективные жалобы: клонит ко сну, чувство страха, сухость кожи, подкашиваются ноги, плохой слух, слезятся глаза и т. д.

Лечение больных проводилось силами местных врачей при надлежащей консультации соответствующих специалистов. Данных исследования крови не привожу, так как в основном больших отклонений от нормы они не представляли.

Уместно указать, что в соответствующих случаях необходимо помнить о возможности мнимой смерти и применять искусственное дыхание, которое иногда нужно производить очень долго, часами. Надо иметь в виду также применение лобелина.

Причины такого большого одномоментного поражения молнией пока не выяснены. Надо полагать, что существуют, видимо, избирательные места, чаще других поражаемые молнией во время грозы (Дозер. 1933 г.) Это, преимущественно,—стыки различных пород известняков, сланцев и других, а так-же повышенная ионизация воздуха.

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ БЕЛОРУССКОГО ТОРФА-СЫРЦА В КЛИНИКЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

С. М. Дворжец.

Из Белорусского Государственного института физиатрии, неврологии (директор—проф. Д. А. Марков, зав. физио-терапевтическим сектором—проф. А. Я. Фирзон).

Лечение торфо-грязями гинекологических больных у нас в Союзе применяется на курортах (Липецк, Кашин, Краинка, Миргород) и внекурортно (за последние 8—10 лет) в крупных физио-терапевтических институтах (МОИФ—Москва, Ленинградский физио-терапевтический институт, Белорусский институт физических методов лечения и др.). Ряд работ и докладов на 1 Московской областной конференции физиотерапевтов (Усов, Хват, Якубов) указывает на высокую эффективность торфо-грязелечения. Этот метод по своим лечебным результатам не уступает иловым грязям.

В Западной Европе иловых грязей, которыми так богат наш Союз, мало. Там для лечения обеспеченных слоев населения с большой эффективностью применяются торфо-грязи. Наш Союз богат обоими видами грязей, и мы с успехом применяем оба вида лечения. Привозные иловые грязи для внекурортного лечения не могут полностью удовлетворить потребностей трудящихся из-за целого ряда экономических и технических соображений. Благодаря организации торфолечебниц на местах, мы получили возможность широко проводить лечение больных, и в частности гинекологических больных, без отрыва от производства. К тому же, сокращаются расходы по перевозке иловых грязей с курортов и значительно уменьшается количество гинекологических больных, посылаемых на курорты. В деле организации торфолечебниц огромную роль у нас может сыграть выгодное расположение торфянников вблизи промышленных центров.

Излишне приводить исторические данные о методе лечения грязями, говорить о физико-химической и бактериальной природе торфа вообще. Ряд работ в периодической печати и отдельные монографии дают подробнейшие данные о торфе в свете современных знаний о природе, видах, классификациях и способе употребления его для курортного и внекурортного лечения (Лозинский, Александров, Звоницкий и др.).

Для лечебных целей торфяная масса обрабатывается следующим образом. Сначала она тщательно освобождается от твердых включений ощупыванием и смачивается водой (приблизительно $^1/_2$—1 литр на ведро), затем нагревается в ведрах на водяной бане до 60—65°, после чего она представляется однородной тестоватой массой. При

сжатии рукой, она легко проскальзывает между пальцами, не выделяя при этом воды; в таком виде торфо-грязь уже поступает для употребления.

Температура торфа при употреблении—от 43° до 54°, с постепенным повышением. Длительность процедуры 20—25 минут. После каждой процедуры больная направляется в комнату для отдыха на 20—25 минут. Отпускается лечение через день. Курс лечения—12 процедур.

При назначении торфо-грязи мы руководствуемся анамнестическими (давность процесса, наличие бывших обострений и т. д.) и об'ективными данными (отсутствие гнойных опухолей, нормальное отношение между подмышечной и вагинальной температурой) и соответствующей картиной крови (нормальный лейкоцитоз и РОЭ не выше 25 мм в час).

Получают наши больные торф в виде аппликаций на живот, наружные гениталии, верхнюю треть бедер и пояснично-крестцовую область, т. е. пояс с „трусами", по методу сегментарной терапии.

Кроме сегментарного метода (пояс с „трусами"), мы применяем торфолечение регионарно и местно. При сегментарном методе мы воздействуем рефлекторно через кожу живота и верхней трети бедер на вегетативные центры пояснично-крестцовой области, улучшая, таким образом, трофику и кровообращение в области гениталий. Этим методом, несомненно, достигается стимулирующее действие и на яичники, как на внутрисекреторные железы.

Влагалищные тампоны (исключительно при хронических эндоцервицитах) мы применяем в комбинации с аппликациями, или отдельно, т. е. без последних. Для тампонов мы употребляем пока только иловую грязь.

Как уже было опубликовано, в Белорусском микробиологическом институте торф-сырец был подвергнут Г. Е. Фрумкиной бактериологическому исследованию на наличие в нем патогенных анаэробов и дал некоторые положительные результаты.

Возможность внесения инфекции заставила нас пока отказаться от употребления торфа для вагинальных тампонов, ибо мы нередко имеем дело с эрозиями влагалищной части шейки матки или с какими-либо экскориациями слизистой влагалища. Затронутый вопрос находится в стадии дальнейшей проверки и разработки.

Во время менструаций больной отменяются только тампоны, аппликации же она продолжает получать. От работы во время лечения больные не освобождаются. Всем нашим больным до начала лечения торфо-грязью делается анализ мочи и крови, проводится сравнительное измерение подмышечной и вагинальной температуры.

Впервые в лечебной практике торф-сырец применил д-р Ягубов в 1931 г. (Московский областной физио-терапевтический институт). В Белорусском физио-терапевтическом институте до 1935 г. для лечения гинекологических больных мы пользовались привозными иловыми грязями (из Одессы). С 1935 г. мы перешли на торфолечение. Настоящей работой мы решили проверить эффективность лечения гинекологических больных белорусским торфом-сырцом.

До начала 1937 г. через торфо-грязелечебницу прошло 125 женщин. Из них 17 человек после окончания лечения не явились. Не имея возможности судить о результатах действия на них лечения, мы исключаем их из общего анализа больных. Следовательно, наш фактический материал представляет собою 108 женщин, принявших курс

торфолечения. 7 больных из них—с расстройствами функционального характера, остальные—с воспалительными заболеваниями.

По социальному положению: работниц было 32, служащих—35, колхозниц—4, иждивенок—37. Все наши больные из категории служащих и рабочих гор. Минска прошли лечение без отрыва от работы; колхозницы и приезжие были помещены в общежитие (эвакоприемник); остальные, т. е. иждивенки, проходили лечение при обычных домашних условиях.

По возрасту наши больные распределяются следующим образом: от 20 до 26 лет—33 женщины, от 27 до 33 лет—57, от 34 до 40 лет—18 женщин, всего—108 женщин.

Жалобы больных, посылаемых на торфолечение, были следующие: боли внизу живота и крестце—91 случай, боли только в крестце—4 случая, привычные выкидыши—2 случая, сильные боли при месячных—1 случай, неправильные месячные функционального характера и дисменоррея—1 случай, маточное кровотечение характера мено-метрорагии—2 случая, бесплодие, связанное с гипоплязией внутренних половых органов—7 случаев. Надо сказать, что незначительное количество женщин с жалобами на расстройство функционального характера, подвергавшихся у нас торфолечению, об'ясняется исключительно тем, что таких больных с успехом мы лечим диатермией. Поэтому при направлении на торфолечение мы концентрируем свое внимание на больных с воспалительными заболеваниями.

По характеру заболевания наши больные распределяются следующим образом: воспаление придатков матки—69 человек, перегиб матки кзади с ограничением ее подвижности—21 человек, недоразвитие матки, subinvolutio uteri после родов и абортов—13 человек, спайки после операций—2 человека, чрезмерный перегиб матки кпереди (Hyperante flexio)—2 человека, фибромиома матки—1 человек.

Давность заболевания у наших больных исчисляется от 6 месяцев до нескольких лет (8—10).

Этиологическими моментами для группы наших больных с воспалительными заболеваниями половой сферы, повидимому, являлись: аборт искусственный—в 32 случаях, самопроизвольный выкидыш—в 17 случаях, предшествующая операция—в 4 случаях, роды—в 11 случаях, гоноррея, установленная бактериологически—в 4 случаях, инфекционное заболевание (тиф)—в 1 случае, врожденный перегиб матки кзади и недоразвитие матки—в 6 случаях, начало половой жизни—в 21 случае. Трудно сказать, что послужило истинным этиологическим моментом для последней группы. Чаще всего клиническое течение здесь говорило за гонорреию. С невыясненной этиологией было 12 человек.

В вопросе об эффективности торфолечения у наших больных мы различаем больных с воспалительными заболеваниями и больных с расстройствами гормональной функции. У больных первой категории может быть эффективность или только в смысле суб'ективного улучшения (уменьшение болей, уменьшение или исчезновение дисменоррейных болей) или мы имеем улучшение как суб'ективное, так и в изменении гинекологического статуса. Полного выздоровления здесь ждать трудно, ибо в большинстве случаев мы имеем больных с хроническими процессами. У больных второй категории соответственной эффективностью является улучшение менструального цикла, наступившая беременность, увеличение матки, уменьшение болей при менструации.

У наших больных результаты лечения торфом воспалительных заболеваний и функциональных расстройств половой сферы были следующие: 1) улучшение только суб'ективное—21 случай (20%), 2) улучшение статуса внутренней половой сферы без суб'ективных изменений—5 случаев (4,6%), 3) улучшение суб'ективное и об'ективное—75 случаев (69,4%). Общий процент улучшения, следовательно—94%.

В группе невоспалительной, с диагнозом гипоплязия и функциональные расстройства, менструальный цикл у всех больных стал значительно нормальнее.

За два года (1933—1935 гг.) лечения гинекологических больных привозными иловыми грязями выявилось, что эффективность лечения равна 90%. Переход на лечение торфом-сырцом не понижает процента эффективности (94%). Следовательно, можно еще раз отметить высокое качество нашего торфа-сырца, вполне заменяющего по своим свойствам иловые грязи.

На нашем материале выявилось, что возраст больных в смысле эффективности при воспалительных заболеваниях не имеет большого значения. Важны только давность и, главное, характер процесса. Что касается бальнеологической очаговой реакции, выражающейся, главным образом, в легко протекающих болевых ощущениях во время лечения или после окончания лечения, то они у наших больных наблюдались довольно часто, причем со стороны статуса об'ективных изменений большей частью не отмечалось. Обострения были в пяти случаях, что подтвердилось и данными об'ективного исследования— у двоих были значительные боли, общее недомогание и повышенная температура до 38,5°, а у остальных троих больных была резко выраженная общая реакция. Все эти больные продолжали принимать лечение с перерывом в 3—6 дней.

Выводы

1. Наш белорусский торф-сырец при лечении гинекологических больных дает большую эффективность (94%).

2. Результаты при лечении как воспалительных заболеваний половой сферы, так и функциональных расстройств не уступают иловым грязям.

3. При лечении торфом имеется возможность приблизить лечение к широким массам трудящихся.

4. Достаточная эффективность лечения гинекологических больных белорусскими торфами, при наличии большого количества у нас торфяных месторождений, вызывает необходимость в постройке торфолечебниц во многих областных центрах Белоруссии.

5. Лечение торфом может проводиться без отрыва от производства и при этом сокращается посылка большого количества гинекологических больных на курорты, сокращаются расходы по перевозке иловых грязей.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ГИСТАМИНОМ.

Доц. И. Л. Сосновик

Из клиники нервных болезней Витебского мединститута (директор—проф. М. А. Хазанов).

Работы Томаса Льюиса, Срибнера, Шейнера, Эллингера, Вайля, Бродерзона и Парфенова показали, что терапевтический эффект от ряда физических методов лечения обусловлен не только рефлексо-теравпературическими, но и нейрогуморальными процессами.

При лечении ультрафиолетовыми лучами, гальванизацией, д'арсонвализацией и т. п.—происходит разрушение отдельных клеток кожи, распад белка и поступление в ток крови гистаминоподобных веществ. Эти вещества, выделенные в больших дозах, вызывают тяжелые токсические явления; малые же дозы, по Дзинишу, Кеммереру, Фельдбергу и Шильфу, Срибнеру и др., оказывают, наоборот, благотворный эффект. Они влияют на гиперергический организм десенсибилизирующе, т. е. так же, как дробные единицы антигена, вводимые в организм по способу Безредко.

Основываясь на этих данных, Дейтч в 1931 г. ввел применение гистаминового ионтофореза при некоторых аллергических заболеваниях суставов и нервной системы. Пользуясь его методом, Трумп, Лакейр, Бетман, Парнес и другие расширили круг применения гистамина при лечении заболеваний нервной и сосудистой систем, трофоневрозов, полиартритов, болезней обмена кожи и пр. Указанные авторы, а также Бродерзон, Пионтковский и Орлова, Коган и Пасынков и другие отмечают блестящий эффект от этого лечения в 80—90% случаев.

В нашей клинике мы применяли как гистаминовый электрофорез по Дейтчу, так и предложенный проф. М. А. Хазановым скарификационный метод введения гистамина. При гистаминовом электрофорезе мы применяли следующую методику: через обычные электроды размером в 4×5 *см*² с гидрофильной подкладкой, густо орошенной раствором гистамина 1:10 000, пропускался ток в 10—15 МА при общей продолжительности сеанса 10—15 минут. Каждый раз после процедуры под электродом, соединенном с положительным полюсом, кожа оказывалась резко гиперемированной. Обычно, больной получал 10—15 таких процедур. Гистаминовому электрофорезу подвергалось 15 больных ишиасом и радикулитом. Эффект получился удовлетворительный, но преимущества перед другими видами ионто-

фореза он не представляет. Большого успеха мы достигли с введением гистамина под кожу[1].

Этот метод отличается простотой, доступностью в любой обстановке, не требует специальной электроаппаратуры и большой затраты гистамина. Мы обычно производили ланцетом скарификацию кожи в области верхней трети плеча или бедра, наподобие прививки оспы, и на скарифицированное место наносили 1—2 капли гистамина в разведении 1 : 10 000. Через 1—2 минуты на месте соскоба наступает покраснение кожи, а через 10 минут появляется волдырь с красной каймой и с зудом вокруг него. Спустя полтора-два часа волдырь и зуд проходят. Это вполне совпадает с данными Хазанова и Льюиса о трех фазах кожной реакции на гистамин: 1) местная, ограниченная прекапиллярная и капиллярная гиперемия, 2) красный реактивный ободок вокруг первого гиперемированного участка и 3) на месте гиперемии образуются бледные возвышения, вследствие трансудата плазмы через измененные стенки сосудов.

Всего проведено нами лечение гистамином 95 больных. Из них, как указано выше, 15 получали гистаминовый электрофорез, а 80 больных—гистамин путем нанесения капель на скарифицированный участок кожи. За исключением местной реакции, которая была в различной степени выражена у тех или иных больных, общие явления у всех больных были выражены слабо. Температура не повышалась больше чем на 0,4°, частота пульса и дыхания не менялись, кровяное давление понижалось в среднем на 10 мм[3], общий обмен веществ при проверке на содержание кальция, калия и сахара в крови до и после введения гистамина—никаких заметных сдвигов не показывал. Но за наличие биохимических сдвигов в организме говорит появление в моче гистидина[2].

Гистидин определялся в моче у больных в течение всего периода лечения гистамином. Непосредственно после введения гистамина большинство больных отмечало чувство жжения на месте скарификации и иногда парестезии в других частях тела, особенно в больных конечностях. Между прочим, следует отметить, что больные с более резкой общей реакцией давали впоследствии лучший и более быстрый эффект от лечения гистамином. Значительное число больных не отмечало вообще никакого непосредственного изменения самочувствия. А уже через 24 часа многие больные указывали на резкое улучшение состояния и особенно на уменьшение болей: больные, страдавшие бессоницей, начинали спать, стихали боли, ослабевали болевые феномены. Но это состояние не отличалось большой устойчивостью (особенно при гистаминовом ионтофорезе); требовалось неоднократное, повторное введение гистамина (15—20 сеансов), пока не наступало стойкое улучшение с исчезновением всех симптомов заболевания.

Как видно из таблицы 1, реакция на введение гистамина совершенно иная, чем от протеинотерапии, а самый эффект лечения, несомненно, более благоприятный.

Основная группа заболеваний (см. табл. 2), подвергавшихся лечению гистамином, представляет ишиасы, радикулиты и менингорадикулиты, затем следуют сосудистые заболевания, артриты. Полное

---

[1] Проф. М. А. Хазанов. Патогенез и терапия эритромелалгии и близких ей ваготрофоневрозов. Невропат. и псих., т. 7, в. 7, 1937.

[2] Проф. М. А. Хазанов. Реакция на гистидин при новообразованиях и роль гистамина в патогенезе опухолей. Невропат. и псих., вып. 1, 1938.

Таблица 1.

Сравнительная таблица

реакции организма на гистамин и молоко.

Виды терапии	Местная реакция	Общая реакция	Температура	Дыхание	Пульс	Кровяное давление	Общий обмен	Гемограмма	Моча
Гистамин	Зуд, жжение	Незначительная	Не меняется	Не меняется	Не меняется	Понижение на 10 мм	Содержание К., Са и сахара не меняется	Не меняется	Появляется гистидин
Молоко	Нет	Чувство недомогания	Повыш. на 1—2 градуса	Учащается	Учащается на 10—15 уд.	Не резко повышается	.	Нерезкий лейкоцитоз	Не меняется

Таблица 2.

Результат лечения гистамином.

Диагноз	Количество случаев	Выздоровление	Улучшение	Без улучшения
Радикулит	26	14	8	4
Менингорадикулит	16	8	6	2
Неврит седалищного нерва	18	8	7	3
Неврит бедренного нерва	3	—	2	1
Артериосклероз и гипертония	4	1	3	—
Эритромелалгия и Hydroa aestivale	2	2	—	—
Полиневрит	2	—	2	—
Подагрический артрит	3	1	2	—
Паркинсонизм, рассеянный склероз и сирингомиэлия	6	—	—	6

выздоровление наступило в 40 % всех случаев, улучшение—в 39%, а в 21 %—не было заметного успеха. Таким образом, почти в 80 % мы имеем хороший эффект, а при некоторых заболеваниях—при гипертонии, эритромелалгии, артритах—эффект был абсолютный—100%. Никакого существенного влияния на состояние болезни мы не могли отметить у больных, страдающих множественным склерозом и сирингомиэлией; но и у этих больных гистаминовая терапия значительно уменьшала боли.

Для иллюстрации эффективности гистаминовой терапии приводим несколько историй болезней.

Случай 1. Больная З., 29 лет, поступила в клинику с жалобами на резкие боли в области поясницы и нижних конечностей, усиливающиеся при ходьбе. Заболевание повторное.

Об'ективно: со стороны черепномозговых нервов никаких отклонений от нормы нет; движение, сила и чувствительность в верхних конечностях—в норме. В нижних конечностях движения ограничены из-за болей. Гиперальгезия в области L_1—S_2 с обеих сторон. Симптом Лассега и Бехтерева с обеих сторон. Коленные и Ахилловы рефлексы повышены. Патологические рефлексы Бабинского, Хазанова и Оппенгейма—с обеих сторон. Гемограмма и спинномозговая жидкость не представляют резких уклонений от нормы.

Свето- и водолечение эффекта не дали. Протеинотерапия вызвала резкое обострение болей. Больной был назначен гистамин по скарификационному способу. Ночью больная спала хорошо и на следующее утро отметила значительное облегчение. Больной было проведено лечение гистамином в течение 20 дней, и она выписалась в хорошем состоянии: боли прошли, патологические рефлексы исчезли, ходит хорошо.

Такой же хороший эффект мы получили и в других случаях менингорадикулита. Аналогичный успех мы могли отметить при радикулитах и невритах седалищного нерва.

Случай 2. Больная Х., 45 лет, жалуется на резкие боли в области поясницы и правой ноги. Больна она уже два месяца и из-за болей вынуждена лежать в постели.

Об'ективно: черепномозговые нервы без изменений, движения в верхних конечностях—норма; движения в правой нижней конечности резко ограничены из-за болей. Гиперальгезия по ходу нижних люмбальных и верхних сакральных корешков; симптомы Лассега и Вассермана—резко положительные справа. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях живые, коленные и Ахилловы—повышены.

Протеинотерапия вызвала резкое обострение. Больной была назначена гистаминовая терапия. Уже на следующий день наступило значительное улучшение. Ночь провела спокойно, хорошо спала. Состояние больной продолжало улучшаться, и после десятикратного применения гистамина она выписалась из клиники совершенно здоровой.

При полиартритах мы наблюдали как уменьшение болей, так и постепенное улучшение общего состояния, исчезновение отеков суставов, понижение температуры до нормы. В случаях деформирующего артрита с жестокими болями от лечения гистамином боли совершенно исчезали и больные могли снова приступать к работе.

Случай 3. Больная М., 56 лет, страдающая деформирующим полиартритом, обратилась в клинику по поводу нестерпимых болей в суставах и невозможности передвигаться из-за них. После гистаминовой терапии боли исчезли, начала лучше ходить и, поправившись, выписалась домой.

Особого интереса заслуживают случаи гипертонии, давшие поразительный эффект от лечения гистамином.

Случай 4. Больная Ш., 59 лет, поступила в клинику с жалобами на головокружение, тошноту, шатание в разные стороны при ходьбе.

Об'ективно: черепномозговые нервы—норма. Движения в руках и ногах сохранены. Симптом Ромберга—положительный. Чувствительность—норма. Сухожильные рефлексы живые. Клонусы стоп. Патологических рефлексов нет. Кровяное давление—195/105 мм. В моче и крови никаких отклонений от нормы.

Обычные медикаментозные способы лечения эффекта не дали, и больной был назначен гистамин. Уже через несколько дней состояние больной значительно улучшилось, кровяное давление снизилось после первого введения гистамина до 175/95 мм, головные боли стали меньше, шатание и шум в ушах реже. Больной было проведено 10 раз введение гистамина, и она, совершенно поправившись, выписалась домой. Головокружение исчезло, шума в ушах нет. При ходьбе ее не шатает, Ромберг—отрицательный, клонусов нет. Кровяное давление—150/85 мм.

Положительный эффект от лечения гистамином эритромелалгии описан проф. Хазановым. Во всех случаях, за исключением одного, мы не наблюдали каких-либо осложнений от применения гистамина.

Наряду со случаями стойкого улучшения от лечения гистамином, мы имели ряд случаев, в которых гистамин оказывал кратковременное улучшение. Сюда относятся хронические случаи невритов, эндартеритов с из'язвлениями и менингорадикулитов вследствие спондилоза.

Положительный эффект от лечения гистамином следует отнести, с одной стороны, за счет десенсибилизации организма малыми дозами гистамина от влияния различных аллергенов, а с другой стороны—за счет гормональных свойств гистамина. Работами Дели, Ледлау, Фельдберга и Шильфа и других доказано, что гистамин вызывает расширение сосудов и капилляров, усиливает отток лимфы, изменяет химизм крови, обусловливает алкалоз, понижает кровяное давление, изменяет гематоэнцефалический барьер, повышает давление спинномозговой жидкости и т. д. Все эти моменты оказывают благотворное действие на аллергические состояния, на острые инфекционные воспалительные заболевания оболочек, корешков и периферических нервов, а также на вегетативные неврозы и сосудистые нарушения.

Благодаря этому действию, гистаминотерапия оказывает благоприятное влияние на острые воспалительные процессы нервной системы и суставного аппарата, на гипертонию, невралгии и ваготрофоневрозы. При хронических стойких заболеваниях нервной и сосудистой систем с дегенеративными изменениями гистамин оказывает болеуспокаивающее действие, но не влияет на самый процесс. В последних случаях местная реакция, в виде волдыря, получается крайне слабая и без зуда, пузырь исчезает очень быстро и общее самочувствие больных мало изменяется.

Выводы.

1. Гистаминовый ионтофорез имеет мало преимуществ перед другими видами ионо- и электрофореза.

2. Применение лечения гистамином по скарификационному способу имеет большое практическое значение как по своей доступности в любой обстановке, так и по благоприятным результатам при острых периферических заболеваниях нервной системы, невралгиях, ваготрофоневрозах, гипертонии и полиартритах. Эффект лечения чрезвычайно быстрый и стойкий, а боли прекращаются уже после 1—2 сеансов.

3. Гистамин легко переносится, не вызывает резких реакций организма, а терапевтический эффект имеет все преимущества перед другими видами, так называемой, раздражающей терапии.

4. У больных, находящихся в состоянии гиперергии, гистамин может вызвать шоковую реакцию, даже в разведении 1 : 10000, при его нанесении на скарифицированную кожу.

5. При хронических заболеваниях с дегенеративными изменениями гистаминотерапия оказывает лишь болеутоляющее кратковременное действие.

К ВОПРОСУ О ПОВТОРНОЙ СКАРЛАТИНЕ.

Г. С. Брайнина.

Из клиники инфекционных заболеваний Белорусского мединститута (директор—проф. В. В. Космачевский).

С давних времён известно, что к целому ряду инфекционных заболеваний организм приобретает стойкий иммунитет. К таким заболеваниям относятся: сыпной тиф, оспа, корь, скарлатина и др. В последнее же время возможность повторения острых инфекционных заболеваний подвергается в литературе оживленному обсуждению.

Многие компетентные клиницисты приводят по 14 и больше случаев повторного заболевания сыпным тифом. Проф. Космачевский, говоря о повторных заболеваниях сыпным тифом, приводит между прочим случай, который повторился через три месяца. Эйхгорст упоминает даже о троекратном заболевании сыпным тифом. Случаев повторного заболевания корью в литературе как нашей, так и зарубежной описано уже до 200, из коих 19 описано в 1936 г. в журнале „Советская педиатрия".

В отношении же скарлатины повсюду укоренилось твердое мнение, что это заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет. Судя по литературным данным, мы не только не располагаем цифровым материалом о повторных заболеваниях скарлатиной, а напротив—случаи повторных заболеваний скарлатиной большинством авторов берутся под сомнение.

Колтыпин, учитывающий особенную трудность распознавания атипичных форм, полагает, что в этих случаях имеется диагностическая ошибка. Карониа, ссылаясь на наблюдения Трояновского, Тома, Якобсона, Кернера, считает возможным реинфекцию при скарлатине, об'ясняя эту реинфекцию тем, что первичное заболевание не оставило иммунитета. Герман-Цишинский, изучая в течение 30 лет вопрос о возможности повторения острых инфекционных заболеваний на большом клиническом материале, приходит к выводу, что корь и кореподобные заболевания дают стойкий иммунитет, скарлатина же дает повторные заболевании, и не во всех случаях организм приобретает стойкий иммунитет. Борман, об'ясняя заболевания скарлатинозной ангиной матерей, ухаживающих за своими детьми и перенесших ранее скарлатину, проводит ту мысль, что скарлатина не дает иммунитета к ангине, а иммунитет приобретается только к кожным проявлениям.

Встречаясь с повторными заболеваниями скарлатиной в инфекционной клинике Белорусского мединститута, мы занялись изучением этого вопроса не только с точки зрения возможности повторной скарлатины, но и ее клиники. С этой целью нами были разобраны за разные годы 6000 историй болезни скарлатинозных больных. Из них, по анамнестическим данным, повторно перенесли скарлатину 39 человек, что составляет 0,65%. 11 больных из этого материала мы не смогли дополнительно обследовать, вследствие чего они и не учитываются при разборе. Таким образом, повторно переболевших скарлатиной надо считать 28 человек, т. е. 0,46%.

В зависимости от сроков вторичного заболевания следует отличать повторную скарлатину от рецидива. Под рецидивом надо понимать повторное появление сыпи и других признаков заболевания в процессе самого заболевания или вскоре после него, во всяком случае до истечения максимального срока инкубации.

Повторные же случаи заболевания, появляющиеся после первичного заболевания, после истечения инкубационного периода, следует расценивать как повторное заражение заболевшего организма, почему-либо утратившего иммунитет. Шик причиной рецидивов при скарлатине считает повторное заражение стрептококком. До последнего времени вопрос об этиологии скарлатины остается открытым. Поэтому об'яснить повторное заболевание тем, что переболевший организм не всегда приобретает иммунитет, или активностью разных видов стрептококка,—представляется весьма затруднительным.

Прежде чем перейти к изложению клиники нашего материала, надо еще сказать о том, что нас интересовали также и сроки между первичным и повторным заболеваниями. Эти сроки у нас представлены нижеследующим образом:

Таблица 1.

Время между первичным и повторным заболеваниями	Число больных.	Число больных, лежавших оба раза в клинике.
5 месяцев	1	Оба раза лежал в клинике под наблюдением автора.
1 год	5	Трое лежали оба раза в клинике
2 года	3	Один лежал оба раза в клинике
3 года	3	Тоже
4 года	3	Тоже
5 лет	3	—
6 лет	2	—
7 лет	3	—
9-10 лет	3	—
12 лет	1	—
30 лет	1	—

Из таблицы видно, что сроки между первичными и повторными заболеваниями у большинства больных (18 человек из 28, т. е. 64,3%) не превышают пяти лет. Свыше пятилетнего срока количество больных значительно меньше (35,7%). Клиническое же течение

повторной скарлатины мало чем отличается от обычного при первичной скарлатине и даже несколько более легкое. На этот вопрос отвечает таблица 2.

Таблица 2.

Течение			
Легкое	Сред. тяж.	Тяжелое	Смертельное
7	19	2	—

Из этой таблицы видно, что у большинства больных (68%) скарлатина протекала в степени средней тяжести, у 25%—в легкой степени и лишь у 7%—в тяжелой, причем все больные выздоровели. Эти данные свидетельствуют, что хотя перенесенная скарлатина и не дала у наших больных полного иммунитета, все же частично она сохранила таковой на много лет.

Что касается клинических симптомов, свойственных скарлатине, то они были явно выраженными. У всех больных имела место типичная, мелко-точечная скарлатинозная сыпь, покрывавшая все тело, за исключением одного больного, у которого высыпание ограничилось только областью конечностей как верхних, так и нижних. Все без исключения больные дали разнообразной степени типичное пластинчатое шелушение.

Ангины также наблюдались у всех больных; из них у двоих ангина принимала некротический характер, а у остальных—катаррально-фибринозный. Осложнения также имели место, почти не отличаясь от таковых при первичной скарлатине. На первое место из них выступают лимфадениты (10 катарральных и 1 гнойный, т. е. 39,2%), затем отиты (1 катарральный и 2 гнойных, т. е. 10,7%) и два случая нефрозонефрита, т. е. 7,1%.

Для иллюстрации приведем выписки из некоторых историй болезни.

М. Ф. в первый раз поступил I.VI.1936 (история болезни № 2454). Возраст—1 год и 8 месяцев. Заболел 28.V. Заболевание началось повышением температуры и рвотой. 30.V—появилась сыпь. В день приема—температура 38°, по всему телу мелкая розеолезная сыпь. Легкая гиперемия зева. Сердце—тахикардия. Температура пала на пятый день болезни. Одновременно была доставлена и его сестра, заболевшая также скарлатиной.

Вторично поступил 19.XI.1936 (история болезни № 5590). Скарлатина—средней тяжести с яркой, мелкоточечной сыпью, катарральной ангиной; на 8-й день обильное пластинчатое шелушение. Как осложнение—бронхит и флегмона бедра.

Г. Ф., 11 лет, первый раз лежала в мае 1935 г. (история болезни № 903). Проделала типичную скарлатину, средней тяжести. Вторично поступила 28.VIII.1936 (история болезни № 4053). Скарлатина средней тяжести, сыпь яркокрасная, обильная; ангина катарральная. На 7-й день болезни небольшое шелушение.

Ш. Р., 4 лет, поступила 11.XI.1936 (история болезни № 4254). Перенесла скарлатину средней тяжести, с сыпью, ангиной, шелушением и, как осложнение,—нефрозонефрит. Первично болела дома в 1934 г.; по словам матери, кожа шелушилась и было воспаление почек.

О. И., 7 лет. Поступила в больницу 2.XII.1934 (история болезни № 4995) со скарлатиной средней тяжести и с осложнением—катарральный лимфаденит. Первый раз перенесла скарлатину в 1929 г. с осложнением в виде воспаления почек.

П. М., 43 лет, поступил в больницу 22.X.1936 (история болезни № 3788). Скарлатина средней тяжести, с яркой мелкоточечной сыпью, катарральной ангиной. На 11-й день болезни пластинчатое шелушение. Первый раз перенес скарлатину 30 лет назад и, как осложнение, имел отит. Тогда же перенесла скарлатину его сестра, у которой был otitis interna и полнейшая глухота (указанный больной—муж медсестры, работающей в скарлатинозном отделении нашей клиники).

Выводы.

1. Повторная скарлатина встречается, по нашим данным, у 0,65% больных.

2. Повторная скарлатина протекает типично, давая все характерные признаки: температуру, типичное высыпание, ангину и шелушение.

3. Повторная скарлатина протекает легче, что подтверждается отсутствием летальных исходов и небольшим процентом тяжелых случаев.

РЕКТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В АКУШЕРСТВЕ.

М. М. Медведкова.

Акушерско-гинекологическая клиника (директор—проф. М. С. Найдич) Витебского мединститута.

Последние 20 лет в акушерстве применяется наружное исследование во время акта родов вместо ранее практиковавшегося влагалищного исследования. Несомненно, что уменьшение вагинального исследования снизило процент послеродовых заболеваний. При массовом применении обезболивания родов имеется потребность в систематическом, зачастую неоднократном, исследовании рожениц, чтобы в соответствии с ходом родов применять те или другие обезболивающие лекарственные вещества.

Об'ективными методами исследования у рожениц являются следующие: 1) исследование наружными приемами, 2) влагалищное исследование, 3) ректальное исследование.

Наружными приемами можно хорошо определить положение плода, позицию и предлежащую часть плода. Что же касается определения открытия шейки матки и наличия целости плодного пузыря—наружными приемами определить не всегда удается.

При вагинальном исследовании мы получаем наиболее полные данные о состоянии родового акта. Однако, самый лучший вагинальный метод исследования, даже при соблюдении самой тщательной асептики, может дать занесение инфекции с наружных половых органов вглубь.

В 1893 г. Krönig предложил вместо опасного влагалищного исследования производить ректальное. На материале более 200 случаев он изучил метод ректального исследования и нашел, что данным методом можно с успехом определить раскрытие шейки матки, состояние плодного пузыря и уточнить предлежащую часть. Вагинальный метод исследования он употреблял только в тех случаях, когда была необходимость в оперативном вмешательстве.

Одновременно с Krönig'ом метод ректального исследования горячо популяризировал Riess. Он отмечал, что ректальное исследование не сопровождается занесением инфекции в половые органы, вместе с тем является ценным методом исследования, заменяющим вагинальный метод. В 1894 г. Бекман опубликовал данные 100 случаев ректального исследования рожениц, с последующей проверкой вагинальным исследованием. Бекман сопоставил данные ректального и вагинального исследований и нашел незначительную разницу в

результатах ректального по отношению к данным вагинального метода исследования. Он пришел к выводу, что применение в акушерстве ректального исследования значительно снизит процент послеродовых заболеваний, которые в известном проценте случаев им, как и другими авторами, связываются с занесением инфекции при вагинальном исследовании.

Однако, ректальный метод исследования, как всякий новый метод, подвергся резкой критике, и отдельные авторы (Ануфриев, Анфельд, Эбергардт, Штрассман и др.) выступили против ректального метода исследования. Они считали, что при ректальном исследовании инфицируется палец акушера, при энергичных исследованиях травматизируется стенка кишки, пальцем можно флору влагалища продвинуть в шейку матки.

Критически подходя к выставленным возражениям, нужно заметить следующее. Стерильные, целые резиновые перчатки совершенно защищают руку от инфекции. Необоснованность утверждения о механическом втирании флоры из влагалища в матку доказана трудами 2-й Киевской акушерско-гинекологической железнодорожной больницы (Окропиридзе). Здесь автор при ректальном исследовании пальцем втирал содержимое стенки влагалища в шейку матки, путем выпячивания влагалища на пальце через прямую кишку. По материалу автора, втирание секрета влагалища в шейку матки на основании 251 случая было безвредным.

Наша клиника широко пользуется методом ректального исследования рожениц, особенно с введением массового обезболивания родов. Материал наш охватывает 685 случаев ректального исследования. Из них:

1. 378 случаев ректального исследования нормально протекавших родов, без каких бы то ни было осложнений в родах, например разрывов, и пр.

2. 176 случаев ректального исследования, осложненных разрывом промежности с последующим наложением швов.

3. 63 случая исследовано ректально от 2 до 5 раз.

4. 68 случаев—ректальное исследование проверено вагинальным методом исследования.

Для контроля нами также разработано 563 случая родов, проведенных наружным исследованием.

Материал разработан за два года—1936 и 1937—по клинике акушерства и гинекологии Витебского мединститута.

Техника применения метода: наружные половые органы роженицы обмываются слабым раствором сулемы до и после исследования. На руку одевается стерильная целая перчатка, указательный палец которой смазывается стерильным вазелином и вводится в rectum.

Основным возражением против применения ректального исследования (Ануфриев и др.) было опасение возможного втирания микробов, находящихся во влагалище, со стенок влагалища в шейку матки, что ведет к увеличению послеродовых заболеваний. Одним из основных признаков послеродовой инфекции является повышение температуры. Кстати сказать, авторы приводят мало данных о температуре в послеродовом периоде при ректальном исследовании и на малом материале (Ануфриев—всего на 25 случаях).

Таблица 1.

Температура у родильниц, исследованных разными методами.

Метод исследования	Количество случаев	Температура			
		Нормальная	Субфебрильная (37,1°—37,9°)	Однократная (38° и выше)	Двух- и многократная (38° и выше)
Наружное	386	184 47,66%	169 43,78%	26 6,73%	7 1,83%
Ректальное . . .	378	203 53,71%	144 38,09%	26 6,88%	5 1,32%
Повторное ректальное	63	36 54,7%	20 32,07%	5 7,93%	2 3,17%
Вагинальное . . .	61	21 34,5%	25 49,1%	7 11,4%	8 13,1%

Наш материал (см. таб. 1) показал следующее: температура родильниц, которым были применены наружное и ректальное исследования, незначительно разнится друг от друга. Нормальная и субфебрильная температура после наружного исследования была у 91,44% родильниц. При ректальном исследовании нормальная и субфебрильная температура была у 91,80% родильниц. Эти данные решительно опровергают взгляды отдельных авторов на опасность ректального исследования, так как сравнительно большой материал ректально исследованных не дает увеличения количества температурящих, по сравнению с исследованными наружными приемами. Такое же соотношение мы видим и по отношению к дву- и многократному повышению температуры (38° и выше): при наружном исследовании было у 1,83% родильниц, при ректальном—у 1,32%.

Небольшое повышение температурящих мы наблюдали при применении повторных ректальных исследований: температура нормальная и субфебрильная была у 86,77% родильниц, дву- и многократное повышение (38°)—у 3,17%. Повторные ректальные исследования производились от 2 до 5 раз. Небольшое повышение при этом температурящих заставляет проверить данный вопрос на гораздо большем материале, чем наш (63 случая). Повторные ректальные исследования применялись чаще при более длительных родах, что могло отразиться на увеличении количества температурящих, а также при необходимости наблюдения за динамикой родов.

Резкое увеличение количества температурящих мы имеем при вагинальном исследовании: нормальная и субфебрильная температура была у 83,60% родильниц, дву- и многократное повышение (38° и выше)—у 13,10%. Нужно при этом учесть то обстоятельство, что вагинальное исследование производилось по показаниям, как-то: кровотечение в родах, подозрение на ущемление губы, замедление тонов плода, вскрытие плодного пузыря. Эти патологические данные сами по себе не могли не отразиться на увеличении количества температурящих. В эту разработку не вошло 52 случая, где вагинальное исследование закончилось вмешательством в виде наложения

щипцов, ручного отделения последа или ручной проверки полости, матки, а также случаи эклямпсии, поперечного положения и другие которые могут дать большой процент послеродовых заболеваний.

Из 378 случаев, ректально исследованных при нормальных родах, 166 случаев—первородящие и 212 случаев—повторнородящие. Первородящие с повторнородящими дают большой процент температурящих в послеродовом периоде. У первородящих дву- и многократное повышение температуры было в 2,49% случаев, у повторнородящих в 0,40%. Это можно об'яснить длительностью родов у первородящих, что способствует попаданию инфекции в родовые пути. Что касается длительности от момента исследования до родов, то мы разработали материал по часам: ректальное исследование производилось за 2 часа до родов, от 2 до 4 часов, от 4 до 10 часов и от 10 часов и выше. На нашем материале существенной разницы, в зависимости от срока исследования в течение послеродового периода, не отмечается.

Мы выделили для сравнения 176 случаев ректально исследованных и такое же количество случаев (177) наружного исследования, осложненных разрывами слизистой вульвы, или влагалища, или промежности с последующим наложением швов (см. табл. 2).

Таблица 2.

Температура у родильниц, исследованных наружным и ректальным исследованиями при наложении швов.

Методы исследования	Количество случаев	Температура			
		Нормальная	Субфебрильная	Однократная (38°)	Дву- и многократная (38°)
Наружное . . .	177	61	91	15	10
		34,45%	51,41%	8,46%	5,64%
Ректальное . . .	176	78	75	14	9
		44,31%	42,61%	7,95%	5,11%

При наружном исследовании нормальная и субфебрильная температура была у 85,86% родильниц, при ректальном исследовании—у 86,92%. Дву- и многократное повышение температуры при наружном исследовании было у 5,64% родильниц, при ректальном исследовании—у 5,11%. Таким образом, и данный материал подтверждает безвредность ректального исследования.

Диагностическая ценность ректального метода исследования видна из того, что на 617 случаев ректально исследованных головное предлежание мы диагносцировали в 84,76% случаев, тазовое—в 2,26%, отсутствие предлежащей части—в 0,48%. В 12,47% случаев предлежащая часть при ректальном исследовании не отмечена в истории родовспоможения, повидимому потому, что в данных случаях предлежащая часть уже отмечена наружным исследованием. Следовательно, процент действительного сопределения предлежащей части гораздо выше, чем 84,47%.

Ошибка в определении ректальным исследованием предлежащей части равна 0,64%. Сравнивая ошибку в определении предлежащей части при наружном исследовании (1,06%), мы видим большую диагности-

ческую ценность в определении предлежащей части ректальным исследованием. Ошибку определения предлежащей части мы выяснили при родах. Например, при исследовании находили предлежание головки, а роды произошли тазовым предлежанием, или наоборот.

Определение родничков и швов головки при ректальном исследовании удается в случаях отсутствия околоплодных вод; при наличии напряженного плодного пузыря швы и роднички определяются с трудом.

Таблица 3.

Определение открытия шейки матки при ректальном исследовании.

Роды	Всего случаев	Определено	Не определено	Не указано
Р. 1	345	327	7	11
Р. повт . . .	272	256	5	11
Итого .	617	583	12	22
%%	100,0	94,48	1,94	3,56

Чем тоньше края зева, тем труднее их определить. Открытие шейки матки мы разобрали на 617 случаях ректально исследованных. Определено открытие шейки матки в 94,48% случаев, не определено—в 1,94%, не указано в листе родовспоможения—в 3,56%.

Определение состояния плодного пузыря на 617 случаях показало следующее: определена целость плодного пузыря в 43,92% случаев, отсутствие плодного пузыря—в 25,60%, не определен плодный пузырь—в 8,10%. В 22,36 случаев в листе родовспоможения не указано о состоянии плодного пузыря. Ошибка в определении состояния плодного пузыря равна 2,43%. Ошибка выявлялась последующим наблюдением за отхождением вод.

68 случаев, исследованных ректально, подверглись вагинальному исследованию, что явилось проверкой данных ректального исследования. Показанием для вагинального исследования было: кровотечение в родах, неясность предлежащей части, длительность родов и пр. Несовпадения на 68 случаях были следующие: определение открытия шейки матки не совпало в 4 случаях (5,88%). Разница в определении колебалась от 1 до $1^{1}/_{2}$ пальцев открытия шейки матки. В случаях ошибок в определении при ректальном исследовании открытие казалось больше, чем при последующем вагинальном. В одном случае ректально не определена целость плодного пузыря, что определено при вагинальном исследовании. В другом случае ректально была неясна предлежащая часть, при вагинальном исследовании—ягодицы находились высоко над входом в таз. В третьем случае не определена предлежащая часть из-за напряженного плодного пузыря. В остальных (61 случай—89,70%)—было полное совпадение данных определения предлежащей части, открытия шейки матки и целости плодного пузыря.

В шести случаях ректально было определено ущемление губы, что подтверждено полностью вагинальным исследованием.

Данный материал является показателем того, что ректальное исследование в абсолютном большинстве случаев дает ценный диагно-

стический материал. 81 случай исследованных ректально и вагинально с последующим вмешательством, как-то: ручная проверка полости матки—14 случаев, ручное отделение последа—8 случаев, наложение щипцов—15 случаев, поворот на ножку—6 случаев и пр.,—в данную разработку не включены. При наличии послеродового заболевания всем понятна трудность выявления,—отнести внедрение инфекции за счет исследования или оперативного вмешательства.

Ректальное исследование нами применялось, главным образом, при обезболивании родов. Из 685 случаев ректально исследованных обезболено 598 случаев (87,29%). Из 563 случаев родов, проведенных наружным исследованием, обезболено 189 рожениц (33,56%). Процесс обезболивания требует установления динамики родов с целью свое- [illegible] ения тех или иных лекарственных веществ. Поэтому [illegible] обезболенных падает на случаи ректально иссле- [illegible]

Ко[illegible]о-дни, проведенные ректально исследованными родильницами, были следующие: 7 дней—в 74,86%, от 8 до 10 дней—в 21,95%; от 11 до 15 дней—в 2,60% и выше—0,52%. Почти аналогичные данные мы имеем у родильниц, исследованных наружными приемами.

Таким образом, и количество проведенных койко-дней у ректально исследованных дает еще раз основание заключить о безвредности ректального исследования.

Выводы.

1. Изучение ректально исследованных родильниц на материале 685 случаев показало, что ректальный метод исследования рожениц является таким же безопасным методом исследования, как и наружный метод, и не сопровождается повышением послеродовых заболеваний.

2. Ректальный метод исследования в абсолютном большинстве случаев дает правильные диагностические данные об открытии шейки матки, о состоянии плодного пузыря и о предлежащей части.

3. Ректальный метод исследования рекомендуется применять при массовом обезболивании родов, как основной метод, дополняющий исследования наружными приемами.

4. Перед ректальным исследованием обязательно сделать обмывание наружных половых органов слабым раствором сулемы (1:5000). Это же следует сделать и после ректального исследования. Для предохранения рук акушера от загрязнения, настойчиво рекомендуется производить исследование целой стерильной перчаткой и не довольствоваться одним напальчником.

К БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ В 1936 ГОДУ.

А. А. Кричевская и Э. Ф. Консон

Изучение штаммов дизентерийных бактерий, выделенных в той или иной местности, имеет большое практическое значение, являясь основанием для применения специфических вакцин с преобладанием в них наичаще встречающегося типа дизентерийных бактерий. Однако, дифференциация дизентерийных бактерий, вследствие непостоянства присущих им свойств, встречает ряд трудностей.

Из литературных данных следует, что процент нахождения дизентерийных бактерий при исследовании испражнений больных колеблется в пределах от 7 до 60% и зависит от различных моментов: от давности заболевания, от свежести исследуемого материала, от применяемой методики. В разных местностях во время дизентерийных вспышек преобладали или бактерии Шига (Алма-Ата, Балхашстрой—1935 г.), или Гисса (Одесса), или Флекснера (Балхашстрой—1934 г.), или Шмитц (Ростов н/Д).

Для идентификации различных представителей дизентерийной группы применялась каталазная реакция, реакция агглютинации, изучение биохимических свойств и индолообразование. В итоге наблюдений высказываются соображения, в силу которых каталазная реакция не может решить вопрос о принадлежности дизентерийных бактерий к определенному типу. Реакция агглютинации также недостаточна для дифференциации бактерий Гисса и Флекснера. В силу вариабильности дизентерийных бактерий удается часто обнаружить варианты, отличающиеся рядом признаков от типичных дизентерийных бактерий. Наконец, некоторыми одновременно с дизентерийными палочками выделялись от больных B. faecalis alcaligenes и бактерии Моргана.

Все это говорит о том, что в области бактериологии дизентерии имеется еще много неизученного, и что поэтому изучение каждой дизентерийной вспышки, с точки зрения бактериологической характеристики выделенных штаммов, представляет собою несомненный интерес.

За период с 1 января 1936 г. по 1 января 1937 г. из Н-ской инфекционной больницы поступал для исследования материал от больных дизентерией. При этом важно отметить тот факт, что ни один месяц этого года не был свободен от больных дизентерией, и бактериологически установленная дизентерия встречалась также в течение почти всего года.

Методика исследования на дизентерию применялась нами следующая. Петлей вылавливался из испражнений слизистый или слизисто-кровянистый комочек, который промывался в двух порциях стерильного физиологического раствора соли. После этого небольшая часть промытой слизи растиралась на двух чашках Петри: одна чашка с простым агаром (pH = 7,6) и другая—со средой Эндо (pH = 7,4—7,6). Выросшие подозрительные колонии засевались на пептонную воду, откуда после 4—5 часов пребывания в термостате делался посев на лактозу и агар. Если лактоза не разлагалась, то культура с агара засевалась на цветной ряд следующего состава: глюкоза, лактоза, маннит, сахароза, мальтоза, лакмусовое молоко и бульон Готтингера (индол). Среды для цветного ряда готовились по методу Андреде. При этом среды с лактозой и мальтозой целиком или только в поплавке окрашивались часто (в результате роста дизентерийных бактерий) в красноватый цвет, исчезавший, однако, через несколько дней пребывания в термостате. Мы учитывали поэтому не только совершенно бесцветную среду с лактозой, а также покрасневшую, но без газа. На средах Гисса с лакмусом этого не наблюдалось. На среде, состоящей из агара с 1% лактозы и с индикатором бромтимолблау, применявшейся нами раньше, получались довольно крупные колонии палочек Шига с темнозеленым пупком в центре. Это позволяло с частью такой колонии ставить пробную агглютинацию на стекле и, при положительной реакции агглютинации, остальную часть колонии а сеять в пептонную воду, а оттуда на цветной ряд. Ответ получался, благодаря этому, за день раньше. Однако, из-за отсутствия бромтимолблау, мы пользовались в дальнейшем средой Эндо.

Нами подробно подвергался изучению ряд выделенных культур, из которых 116 были определены, как дизентерийные бактерии Шига, 15—палочки Гисса, 11—палочки Флекснера, 15—палочки Моргана, 4 были отнесены к бактериям дизентерийной группы и 5— к B. faecalis alcaligenes. При этом изучались морфологические, биохимические и серологические свойства. Морфологически все дизентерийные бактерии представляли собою очень короткие палочки, приближающиеся в некоторых случаях к коккобациллам; в некоторых же штаммах встречались длинные нити. Подвижность у всех отсутствовала, а по методу Грама все обесцвечивались.

Биохимические свойства изучались на следующем расширенном цветном ряде из сред Гисса: глюкоза, лактоза, маннит, сахароза, мальтоза, ксилоза, дульцит, арабиноза, лакмусовое молоко и бульон Готтингера. Реакция на индол ставилась по методу Легаль-Вейля.

Оказалось, что из 116 штаммов Шига 88 соответствовали своему типу, т. е. разлагали только глюкозу с образованием кислоты и не меняли остальных углеводов. 28 штаммов Шига разлагали кроме глюкозы также и мальтозу, причем расщепление мальтозы шло медленно—на 12—15 день. Все 116 штаммов дали отрицательную реакцию на индол.

15 штаммов, отнесенных нами к типу Гисса, разлагали кроме глюкозы и маннита еще и арабинозу на 3—5 день пребывания в термостате. Что касается реакции на индол, то 10 штаммов дали отрицательную реакцию, а остальные 5 штаммов—положительную индоловую реакцию, а именно: на третий день 1 штамм, на пятый—1 и на десятый день—3 штамма.

Из 11 штаммов, отнесенных нами к типу Флекснера, 9 разлагали кроме глюкозы, маннита и арабинозы также мальтозу и сорбит, причем 3 штамма (№№ 127, 728 и 862) приобрели свойство ферментировать мальтозу после хранения в лаборатории и многократных пересевов; в момент же их выделения они этим свойством не обладали. Сбраживание сахарозы наблюдалось только у одного штамма (№ 1195). Наконец, 2 штамма (№ 122 и 171), которые при высеве из испражнений сбраживали мальтозу, при дальнейшем изучении лишились этого свойства, сохранив способность ферментировать глюкозу, маннит, араби-

нозу и сорбит. Реакция на индол у всех штаммов типа Флекснера была положительная.

Таким образом, расщепление арабинозы, кроме глюкозы и маннита, является характерным признаком для палочек Гисса, а расщепление сорбита и арабинозы—для палочек Флекснера. Ферментация же мальтозы не является устойчивым признаком для палочек Флекснера. В части каталазной реакции нами получены следующие результаты. Все 116 штаммов Шига оказались акаталазными, а все 15 штаммов Гисса и 11 штаммов Флекснера дали положительную реакцию на каталазу.

Переходим к серологической характеристике наших штаммов.

Для изучения рецепторного аппарата мы пользовались следующими агглютинирующими сыворотками: Шига—харьковского изготовления (титр 1:800), московского изготовления (титр 1:3200) и нашего изготовления (титр 1:3200); Гисса (титр 1:4000); Флекснера (титр 1:8000) и Шмитц (титр 1:8000).

Для приготовления дизентерийной агглютинирующей сыворотки Шига нами были взяты два кролика весом в 1800,0 и 1630,0. Иммунизация велась штаммами Шига №№ 218 и 1194, выделенными от больных. Первому кролику вводилась два раза с промежутками в 2 дня под кожу взвесь дизентерийных бактерий в об'еме 0,5 см³, убитых нагреванием при 60°. Лишь через 2 недели после второй ин'екции, так как кролик тяжело реагировал на предшествующие впрыскивания, была введена под кожу третья доза в 0,5 см³ убитой культуры и через 6 дней—1 см³ живой культуры внутривенно. Титр сыворотки оказался равным 1:3200. Второму кролику сделаны ин'екции с промежутками в 5—6 дней следующих доз убитой культуры: 0,2 см³, 0,5 см³ и 1 см³ под кожу и 1 см³ живой культуры внутривенно. Такой метод иммунизации хорошо переносился кроликом, давшим сыворотку с титром 1:6400.

Все изученные 116 штаммов Шига были разделены на основании данных реакции агглютинации, на пять групп (см. таблицу).

Данные серологического анализа штаммов типа Шига.

Группа	Количество штаммов	Агглютинирующие сыворотки	Разведения сыворотки					
			1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200
I	54	Шига (Харьков)	++++	++++	++++	++++	++	—
		Шига (Москва)	++++	++++	++++	++++	++	+
		Шига (Н-ск)	++++	++++	++++	++++	++++	++
		Шмитц	—	—	—	—	—	—
		Гисс	++	—	—	—	—	—
		Флекснер	++	++	—	—	—	—
II	38	Шига (Харьков)	++++	++++	++++	++	—	—
		Шига (Москва)	++++	++++	++	+	—	—
		Шига (Н-ск)	++++	++++	++++	++++	+	+
		Шмитц	—	—	—	—	—	—
		Гисс	—	—	—	—	—	—
		Флекснер	++	+	—	—	—	—

Группа	Количество штаммов	Агглютинирующие сыворотки	Разведения сыворотки					
			1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200
III	16	Шига (Харьков)	++ ++	++ ++	+++	—	—	—
		Шига (Москва)	++ ++	++ ++	+++	++	—	—
		Шига (Н-ск)	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++	+
		Шмитц	—	—	—	—	—	—
		Гисс	—	—	—	—	—	—
		Флекснер	++	—	—	—	—	—
IV	4	Шига (Харьков)	—	—	—	—	—	—
		Шига (Москва)	—	—	—	—	—	—
		Шига (Н-ск)	++ ++	++ ++	++ ++	++	—	—
		Шмитц	—	—	—	—	—	—
		Гисс	—	—	—	—	—	—
		Флекснер	—	—	—	—	—	—
V	4	Шига (Харьков)	++ ++	++ ++	++ ++	++	—	—
		Шига (Москва)	++ ++	++ ++	++ ++	++	++	—
		Шига (Н-ск)	++ ++	++	—	—	—	—
		Шмитц	—	—	—	—	—	—
		Гисс	—	—	—	—	—	—
		Флекснер	—	—	—	—	—	—

ОБОЗНАЧЕНИЯ: ++ +++ = крупно-хлопчатая агглютинация
++
++ + = мелко-хлопчатая агглютинация
— = отсутствие агглютинации

Из таблицы следует, что отличие одной группы от другой сводится к следующему:

I группа. 54 штамма агглютинируются харьковской сывороткой до разведения вдвое больше титра, московской—до титра или половины титра, а нашей сывороткой—до титра. Сыворотка Шмитц дала отрицательный результат, сыворотка Гисса—1:100 и Флекснера—до 1:200.

II группа. 38 штаммов агглютинируются харьковской и нашей сыворотками до титра, а московской—до $^1/_4$ титра.

III группа. 16 штаммов нашей сывороткой агглютинируются до титра, харьковской—до $^1/_2$ титра и московской—до $^1/_4$ или $^1/_8$ титра.

IV группа. 4 штамма; агглютинация до 1:800 только нашей сывороткой.

V группа. 4 штамма; агглютинация харьковской сывороткой до титра, московской—до $^1/_2$ титра, а нашей—до $^1/_{16}$ титра.

В таблицу вошли характерные представители каждой группы.

Данные серологического анализа дизентерийных бактерий Шига говорят о следующем. Типы Шига и Шмитц представляют собой серологически обособленные типы. В результате применения агглютинирующих сывороток удается диференцировать палочки Шига от

бактерий Гисс-Флекснера, агглютинирующихся в ряде штаммов с сывороткой Шига в разведениях 1:100—1:200. В пределах самой подгруппы дизентерийных бактерий Шига разные представители шиговских бактерий имеют разный рецепторный аппарат, что подтверждается неодинаковой степенью агглютинации разных штаммов Шига. Наконец, из таблицы видно, что наши дизентерийные штаммы Шига, выделенные от больных в городе Н., все склеиваются до титра нашей же агглютинирующей сывороткой, от которой отстают шиговские сыворотки другого происхождения. Последнее обстоятельство указывает на то, что местные дизентерийные штаммы, располагая своеобразным рецепторным аппаратом, должны обязательно включаться в число штаммов, используемых для приготовления дизентерийных таблеток для иммунизации населения данной местности.

Для изучения агглютинабильности бактерий группы Гисс—Флекснер мы пользовались четырьмя сыворотками: Шига, Гисс, Флекснер и Шмитц. При этом из 15 штаммов группы Гисс 2 не агглютинировались до титра или до половины титра сывороткой Гисс и также до $^1/_{10}$ титра сывороткой Флекснера, а 5 штаммов агглютинировались почти в одинаковом разведении обеими сыворотками.

Из 11 штаммов группы Флекснера один не агглютинировался ни одной сывороткой; далее, только один штамм этой группы склеивался сывороткой Флекснер почти до титра (1: 6400) и в разведении 1:800 сывороткой Гисс. Остальные же 9 штаммов агглютинировались в разведении 1:800 сывороткой Флекснер и в таком же разведении или несколько в меньшем—сывороткой Гисс.

Все штаммы группы Гисс—Флекснер не склеивались сывороткой Шмитц, а с сывороткой Шига агглютинация имела место или в разведении 1:100, или же была отрицательной.

Таким образом, из приведенных данных серологического анализа бактерий Гисс—Флекснер следует, что при помощи реакции агглютинации не всегда представляется возможным диференцировать тип Гисс от типа Флекснер, вследствие общности их рецепторного аппарата.

В процессе изучения наших дизентерийных штаммов нами были выявлены 4 атипичных дизентерийных штамма, которые отличались от типичных дизентерийных бактерий по своим биохимическим и серологическим свойствам.

Морфологические и биологические свойства атипичных штаммов сводились к следующему. Грам-отрицательные палочки, неподвижные с положительной реакцией на каталазу, разлагали с образованием кислоты глюкозу, лактозу, маннит, мальтозу, ксилозу, сорбит, арабинозу, не ферментировали сахарозы и дульцита, свертывали молоко, давали положительную реакцию на индол. Несмотря на неоднократные рассевы и пересевы, эти штаммы сохранили свои атипичные свойства. Реакция агглютинации была положительной с сыворотками: Шига—1:100—1:200, Гисса—до половины титра (1:1600), Флекснера—до $^1/_{20}$ титра (1:400); а с сывороткой Шмитц реакция была отрицательной.

Кроме того, нами были выделены 9 штаммов, которые при высеве работали биохимически и серологически, как Шига. При дальнейшем же изучении этих 9 штаммов выявилось следующее. 4 штамма оказались культурами Моргана, восстановившими свойство сбраживать глюкозу с газообразованием, но сохранившими слабую агглютинацию с сывороткой Шига (1:100—1:200). Остальные пять штаммов оказались

B. faecalis alcaligenes, потерявшими временно приобретенное свойство сбраживать глюкозу с образованием кислоты, причем один из этих штаммов еще агглютинировался сывороткой Шига 1:400, а другой—1:100.

Наконец, 11 штаммов были при их выделении из испражнений отнесены нами к дизентерийной группе. Биохимически эти штаммы работали как тип Шмитц, но отсутствие в то время специфической агглютинирующей сыворотки лишило нас возможности серологически подтвердить этот тип. Однако, при дополнительном изучении их через шесть месяцев оказалось, что эти штаммы приобрели способность разлагать глюкозу с образованием газа, тогда как раньше этот углевод ферментировался ими только с образованием кислоты. Другие же свойства сохранились, а именно: положительные реакции на индол и каталазу. Реакция агглютинации с сыворотками Шига, Шмитц, Гисса, Флекснера, Эберта, паратифа „В" и „А"—отрицательная. Что же касается сыворотки Моргана, то в семи случаях реакция агглютинации дала отрицательный результат, а в четырех—результат оказался положительным с харьковской сывороткой Моргана: 1:3200 один, 1:1605 один и 1:400 два случая.

Резюмируя эти данные, необходимо отметить следующее. Все изученные нами штаммы были выделены во время дизентерийной эпидемии, при которой высевалась почти исключительно палочка Шига. Тот факт, что ряд штаммов, которые в момент их высева из испражнений работали как палочки Шига или Шмитц, а в дальнейшем, после длительного культивирования в лабораторных условиях оказывались B. Морган и B. faecalis alcaligenes,—едва ли дает основание приписывать им этиологическую роль при дизентерии. Скорее можно допустить, что они, являясь сопутствующей микрофлорой при дизентерии, приобрели, в результате сожительства в кишечнике вместе с палочкой Шига, некоторые свойства последней и, наоборот, утеряли характерные для них особенности. Подобное мнение высказывается в специальной литературе рядом авторов (Сокгобензон, Зеликин и др).

В заключение приводим результаты фагодиагностики, примененной нами при изучении наших дизентерийных штаммов.

Из суточных огаровых дизентерийных культур делались высевы в две пробирки с бульоном. После четырех часов пребывания этих бульонных культур в термостате, когда появлялось ясное помутнение бульона, в одну пробирку добавлялись 1—2 капли фага; другая пробирка служила контролем. Через сутки пребывания в термостате бульон в опытной пробирке был совершенно прозрачен, а высев из него—стерилен. Контрольная же пробирка давала обильный рост. Таким образом, была подтверждена дизентерийная природа наших штаммов с помощью специфического фага.

Выводы.

1. В течение всего 1936 г. в гор. Н. были заболевания дизентерией, причем резкий под'ем заболеваемости, имевшей эпидемический характер, обозначился в июле и продержался по сентябрь включительно.
2. Дизентерийная эпидемия в 1936 г. в основном была обусловлена палочкой Шига.
3. Процент полученных положительных результатов исследования испражнений на присутствие дизентерийных бактерий колебался

во время эпидемической вспышки от 23 до 42%, в зависимости от свежести материала и применявшейся питательной среды.

4. Каталазная реакция, отсутствовавшая у всех наших штаммов типа Шига и, наоборот, положительная у бактерий Гисс—Флекснер, помогая дифференциации дизентерийных бактерий, не может, однако, служить самостоятельным дифференциальным признаком.

5. В результате анализа рецепторного аппарата дизентерийные штаммы Шига могут быть разделены нами на пять групп.

6. Бактерии Гисс—Флекснера не всегда могут быть дифференцированы друг от друга с помощью реакции агглютинации, ввиду общности их рецепторного аппарата.

7. От дизентерийных больных нами были выделены штаммы, отличающиеся от типичных дизентерийных штаммов некоторыми биохимическими особенностями: 28 штаммов Шига, разлагавших кроме глюкозы также и мальтозу, и 2 штамма Флекснера, потерявшие способность ферментировать мальтозу. Кроме того, 4 штамма были отнесены к дизентерийной группе; последние разлагали с образованием кислоты все углеводы, кроме сахарозы и дульцита.

8. 20 штаммов, работавших в момент выделения, как бактерии Шига или Шмитц, в дальнейшем восстановили свойства своего вида и оказались: 15—палочки Моргана и 5—B. faecalis alcaligenes.

9. Фагодиагностика дизентерийных бактерий является методом, позволяющим выявить дизентерийную природу выделенного штамма. Для определения типа дизентерийного микроба необходимо располагать моновалентными фагами.

10. Местные штаммы должны быть использованы для вакцинации местного населения против дизентерии.

БОЛЕЗНЬ ЛЕЙНЕРА.

А. И. Мейзель.

Из кожного кабинета Центрального детского диспансера при Институте Охматдет.

На заседании немецкого общества естествоиспытателей (в Дрездене, в 1907 г.) Лейнер на основании 43 случаев, собранных им в течение пяти лет, доложил о своеобразном универсальном дерматозе у детей раннего грудного возраста, который в настоящее время называется десквамативной эритродермией Лейнера или болезнью Лейнера. Она поражает младенцев в течение первых трех месяцев их жизни, но начинается, обыкновенно, не ранее второй недели. У детей старше трех месяцев эта болезнь не наблюдается. Рецидивы до сих пор не описаны.

Чаще всего заболевают дети гипотрофики (Уитмен), реже—эйтрофики. Смертность, по Лейнеру, составляет 34,9%, и по Моро—от 16 до 40%. Прогноз зависит от общего состояния ребенка.

В русской, как в иностранной литературе, изредка встречается сообщение об этой болезни как со стороны педиатров, так и со стороны дерматологов. Странберг (Осло) считает это заболевание не особенно редким. Лейнер описывал дерматоз, названный его именем, главным образом на основании триады клинических признаков: 1) диффузное покраснение всего кожного покрова, 2) обильное шелушение и себорройного характера изменения кожи волосистой части головы и 3) расстройство пищеварительной функции, выражающееся преимущественно в форме изнурительных поносов и иногда рвоты. Изредка к ним присоединяются отеки.

В течение всего процесса различаются три стадии: эритематозный, сквамозный и регрессивный. Болезнь начинается чаще всего эритемой на волосистой части головы, реже на туловище, на нижних конечностях, однако нередко и в области гениталий, как обыкновенная, чрезвычайно резко выраженная интертригинозная экзема. Эритема быстро сменяется образованием толстых, плотно сидящих, серовато-белых или желтоватых чешуек с незначительным жировым налетом. Обильно шелушащиеся полициклические очаги в короткое время покрывают все тело. Толстые жирные массы чешуек покрывают сплошь кожу головы и бровей, на которых они образуют поднимающиеся над уровнем кожи пласты или бугры. Кожа под чешуйками интенсивно красная и очень редко мокнет. В начале болезни кончик и крылья носа, губы и прилегающие к ним части щек остаются без изменения, но и эти части вскоре вовлекаются в общий процесс.

За ушами кожа воспалена, слегка мокнет и шелушится. Чешуйки имеют крупно пластинчатый характер и легко снимаются. Края их приподняты и слегка свернуты. Они образуются так быстро, что через несколько часов после их удаления или ванны, уже появляется новая десквамация. Поверхность ногтей на руках покрывается бугорками и поперечными бороздками. Ногти пальцев ног истончаются. Изредка бывает шелушение ногтевых валиков. Кожа на всех сгибах конечностей и в складках темнокрасного цвета, не шелушится, покрыта легко снимающимся кашицеобразным налетом. Слизистые поражаются очень редко. Лимфатические железки слегка увеличиваются, но никогда не нагнаиваются. Случаи с обильными поражениями кишечника Уитмен называл „внутренним типом", но он видал случаи и без этих явлений. Такие он называл типом „внешнего поражения".

Описание этой болезни другими авторами, по существу, сходно с картиной, данной Лейнером. Но иногда она представляет отклонение от обычного типа, что доказывает, что это заболевание не всегда одинаково протекает у различных детей. После известной стадии заболевания (высоты болезненного процесса) в благоприятных случаях может наступить выздоровление, причем сначала уменьшается краснота, потом чешуйки становятся меньше и меньше, пока совсем не исчезнут. Наравне с кожными изменениями идет и улучшение желудочно-кишечного расстройства. В случаях с тяжелыми расстройствами пищеварительной функции вес ребенка может упасть в течение нескольких дней на 7—12%; образование чешуек уменьшается, может даже совсем прекратиться, и создается ложное впечатление, что процесс улучшается. Уитмен в 21% своих случаев видел обострение кожного процесса в зависимости от обострений желудочно-кишечных явлений.

Этиология болезни Лейнера не выяснена.

На основании проявления всей картины и течения болезни, терапевтического воздействия, прогноза, этиологии и гистологических изменений в тканях Лейнер совершенно отделил этот дерматоз от себоррейной экземы и считал его аутотоксической эритемой, в связи с кишечными расстройствами, возникновение которых он приписывал чересчур обильно вводимому материнскому молоку (Brustmilchnahrschaden). Кишечные расстройства, возникшие таким образом первично, могут вторично вызвать поражения кожи с характером тяжелой интоксикации, от которой ребенок может погибнуть. Остается нерешенным, какой же фактор вызывает такие тяжелые кожные изменения: составные ли части материнского молока, или продукты ненормального кишечного расщепления, или вещества патологически измененного межуточного обмена? Однако, никаких отклонений от нормы в молоке матерей (в частности, в отношении жиров) его исследования не обнаружили.

Но из всех приведенных нами теорий последнего времени мы не можем остановиться ни на одной, которая бы полностью оправдала себя. Иногда болезнь Риттера может протекать атипически и дать картину, сходную с болезнью Лейнера, но красные точки вокруг рта и на подбородке, вялые пузыри, положительный феномен Никольского, сероватый эпидермис, легко снимающийся, как перчатки с рук и ног,—устанавливают точный диагноз. Лейнер относит свой дерматоз к первичным эритродермиям. Кожные изменения, по его мнению, только походят на различные себоррейные изменения, но не идентичны с ними. Гистологические исследования его дали картину эксудативно-

воспалительного процесса с паракератозом и расширением сосудов папиллярного слоя, с умеренной эксудацией жидкости, которая пропитывает папиллярный слой и эпидермис, следствием чего является быстрая регенерация эпидермиса и паракератоз.

В одном случае, окончившемся смертью, Лейнер при вскрытии нашел: 1) отечность мозга и мозговых оболочек, 2) жировую дегенерацию печени и сердца, 3) уменьшение селезенки и почек, 4) геморрагические эрозии в желудке и 5) катарр тонких и толстых кишек.

Полное патолого-анатомическое исследование, сделанное Черепниной в одном случае болезни Лейнера, дало острый катарральный энтероколит, хроническую опухоль селезенки, паренхиматозное перерождение миокарда, печени и почек. Микроскопическому исследованию были подвергнуты все органы и, помимо острых изменений в кишечнике, во всех внутренних органах найден разлитой склеротический процесс, получивший наибольшее развитие в селезенке, где имелся еще и резко выраженный гемосидероз.

Ассонов описал данные вскрытия своего случая: 1) разлитая экзема на поверхности тела, головы и конечностей, 2) фоликулярный катарр тонких и толстых кишек, 3) застойная гиперемия мозга грудных и брюшных органов и 4) общее малокровие и истощение.

В чешуйках головы найдено много спор Малассеза и различной величины кокки; в чешуйках кожи больше кокковых форм средней величины, гонококкоподобные формы в небольшом количестве, палочки и изредка споры Малассеза, в виде дрожжевых грибков.

Лейнер в срезах кожи и окраске по Грамм-Вейгерту бактерий не находил. В чешуйках, посеянных в бульонной смеси на агаровых пластинках, он получил рост белого стафилококка и единичные колонии золотистого стафилококка и псевдодифтерийного бацилла.

За два года нам удалось наблюдать 4 случая этой болезни, истории которых мы вкратце приводим.

Случай 1. 20.VII.1935. Толя Г., трех месяцев. Родители, брат и сестра здоровы. Анамнез. Ребенок родился в срок и был совершенно здоров. Болезнь началась к концу второго месяца с покраснения кожи головы, которая быстро начала покрываться чешуйками. Почти одновременно с этими изменениями на туловище появились яркокрасные пятна и быстро покрылись чешуйками. В начале заболевания появился понос, который держится до сих пор. Ребенок все время на грудном вскармливании.

St. pr. Мальчик—пониженного питания. Вес—4300 гр. Диффузная краснота и обильное пластинчатое шелушение покрывают кожу головы, лица, туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп. Чешуйки на бровях и надбровных дугах образуют обильные шипообразные наслоения. С затылка они сплошной массой опускаются на спину. На лице они мельче, беловаго-серого цвета. Кончик носа и прилегающие к нему части щек менее воспалены и не шелушатся. На туловище чешуйки имеют особенно жирный пластинчатый характер и слегка свернуты по краям. На коленях и локтях чешуек особенно много, под ними кожа нигде не мокнет. За ушами, в коленных и локтевых сгибах кожа слегка мокнет, не шелушится и покрыта легко снимающейся казеозной кашицей. Кожа стоп и кистей синюшнего цвета, слегка отечная. Еле заметное шелушение наблюдается на ногтевых валиках пальцев рук. Ногти на руках и ногах очень тонкие и во многих местах обломаны. Паховые железки слегка увеличены. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Почти каждые 20—25 минут у ребенка появляется не особенно обильный слизистый стул зеленоватого цвета, с гнилостным запахом. В слизи плавают мелкие крупинки. После принятия пищи иногда появляется рвота. Нв—65%, эр.—3800000, л.—20000. Лейкоц. ф-ла: миэл.—5%, юные—20%, палочки—4%, сегмент.—35%, лимф.—30%, мон.—4%, эозин.—1%, базов.—1%.

Диагноз. Десквамативная эритродермия Лейнера.

Лечение. Два кормления в день заменены рисовым отваром. Подслащенный лимонный сок до 1—1½ чайных ложки в день. Местно: персиковое и вазелиновое масло для всего тела. Для удаления наслоений корок с головы, надбровных дуг

и затылка—двухпроцентное салициловое масло; для сгибов—присыпка из талька, цинка, борной и салициловой кислоты. Ванночки через день, с прибавлением марганцево-кислого калия.

20.VIII. Регрессивный период наступил через три недели. Краснота начала исчезать. Кожа головы и всего туловища покрыта мелкими отрубевидными чешуйками; их еще много на бровях и у носо-губных складок. Интертригинозные места зажили. Шелушения на ногтевых валиках нет, но на ногтях заметны маленькие бороздки и бугорки. Стул жидкий, 3—4 раза в день, без слизи и крупинок. Рвоты нет. Вес 4600 гр.

Случай 2.I.XII. 1936. Павел Д., шести недель. Родители здоровы. Указаний на сифилис и туберкулез в семье нет; помимо него—двое здоровых детей 4-х и 6-ти лет.

Анамнез. Ребенок родился в срок. Вес при рождении 3000 гр. Вскармливается грудью матери. Настоящая картина болезни появилась два дня назад одновременно с сильным поносом.

Кожа ягодиц сильно воспалена, синюшне-красного цвета. Вокруг заднего прохода полное отторжение рогового слоя. От ягодиц—вверх к позвоночнику и вниз к задней части бедер—кожа диффузно воспалена, слегка припухла и волнистой линией ясно ограничена от остальной здоровой кожи. За ушами кожа воспалена, но не мокнет. Профузные поносы слизистой консистенции, зеленоватого цвета. В стуле плавают мелкие крупинки. Вес 3200 гр.

Диагноз: Eczema intertrigo.

3.XII.1936. Кожа головы, туловища и конечностей, за исключением кожи ладоней, стоп и конца носа, диффузно воспалена и покрыта пластинчатыми чешуйками, с приподнятыми краями. Особенно их много на голове, на надбровных дугах, на коленях и локтях. Они желтовато-белого цвета с жирным налетом; кожа под ними не мокнет. Обильный стул через каждые 1—2 часа—слизистой консистенции, зеленоватого цвета, с плавающими в нем крупинками. Температура—37,2°. Нв.—70%, эр.—3900000, л.—18000, лейкоц. ф-ла: миэл.—2%, юные—5%, палочки—4%, сегмент—45%, лимф.—40%, мон.—3%, эозин.—нет, базоф.—1%.

Окончательный диагноз: десквамативная эритродермия Лейнера.

Лечение. Одно кормление грудью заменено белковым молоком; несколько капель подслащенного лимонного сока несколько раз в день. Обертывание всего тела из персикового и вазелинового масла несколько раз в день. Двухпроцентное салициловое масло для головы. Индифферентная присыпка, крахмальные ванночки через день.

10.XII. Та же диффузная краснота и шелушение. Кожа кистей и стоп нормальной окраски, но слегка отечная. Мокнутье за ушами, в коленных и локтевых сгибах увеличилось. Образовались трещины. Стул такой же. Обильная рвота 3—4 раза в день после кормления. Температура 37,3°. Мать заметила, что после дачи подсахаренного лимонного сока перед кормлением у ребенка рвоты не бывает.

Два кормления грудью заменены белковым молоком и рисовым отваром. Остальное лечение то же. Ин'екция 5,0 материнской крови внутримышечно.

20.XII. После 4-х ин'екций материнской крови внутриягодично, при той же остальной терапии,—значительное побледнение всей кожи, образование быстро отпадающих пластинчатых чешуек; мокнущих мест нет, отечности на кистях и стопах тоже нет. Стул еще слизистый, 3—4 раза в день, но без крупинок и без гнилостного запаха. Рвота прекратилась.

26.XII. После 6-ти ин'екций материнской крови и той же остальной терапии имеется только легкое шелушение кожи головы и надбровных дуг. Стул 1—3 раза в день, почти нормальный. Рвоты нет. Вес 3400 гр.

На высоте процесса болезнь держалась 17 дней.

Случай 3. Лена Б., трех месяцев, первый ребенок от здоровых родителей. Настоящее заболевание началось два месяца назад. Сначала появилась разлитая краснота на голове, которая быстро охватила все тело и конечности. Через несколько дней появилось обильное шелушение на покрасневших местах. Мать определенно не помнит,—появился обильный понос одновременно с краснотой и шелушением кожи или до них. Несколько раз в день у ребенка бывает рвота после кормления. Лечилась разными мазями без значительного улучшения. Направлена из района для консультации.

Очень бледная, слегка пастозная девочка. Воспаленные кон'юнктивы и блефарит обоих глаз. Лоб до затылка покрыт толстыми пластами жирных чешуек. Все лицо, раковины ушей и кожа всего туловища покрыта сливающимися между собой сухими эритематозными пятнами, с поверхностными тонкопластинчатыми, слегка отстающими по краям чешуйками сероватого или желтоватого цвета. Чешуйки легко снимаются и крошатся в руках. На животе и щеках, поближе к ушам, заметны небольшие бляшки, слегка запавшие в центре, состоящие из мелких узелков, покрытых тонкими

пластинчатыми, мелкими чешуйками. Такие же мелкие желтоватые чешуйки покрывают валики истонченных ногтей рук и ног. Во всех сгибах и впадинах кожа воспалена и еле мокнет. На гениталиях и вокруг заднего прохода кожа синюшне-красного цвета, совершенно лишена рогового слоя. Кисти и стопы синюшнего цвета, немного отечные, покрытые мягкими отрубевидными чешуйками; через каждые 1—3 часа обильный стул зеленоватого цвета с плавающими в нем мелкими крупинками, с тяжелым гнилостным запахом. Иногда после приема пищи—рвота. Со стороны внутренних органов и желез отклонений от нормы нет. Ребенок находится на грудном кормлении матери. Температура 37°. Вес 4300 гр. Нв.—60%, эр.—3500000, л.—26000, лейкоц. ф-ла: миэл.—5%, юные—10%, палочки—2%, сегмент—45%, лимф.—35%, мон.—2%, базоф.—1%, эозин—нет. Проба Мак-Клюра и Ольдрича удалась с большими трудностями. Рассасывание волдыря продолжалось 30 минут.

Ребенку назначены один раз в 4 дня ин'екции из 5,0 материнской крови внутримышечно. Вазелиновое масло для головы с двухпроцентной салициловой кислотой, масленные обертывания и смазывания рагад двухпроцентным раствором азотнокислого серебра. Два кормления грудью заменены белковым молоком. Лимонный сок, сильно подслащенный, до $1-1^{1}/_{2}$ чайной ложки в день. Мы имеем дополнительные сведения относительно этой девочки о том, что при этом лечении в течение одного месяца она совершенно поправилась: понос превратился, шелушения нет, быстро прибывает в весе. Рецидива до сих пор нет.

Случай 4.8.I.1937. Вова Г., пяти недель, первый ребенок от здоровых родителей. Туберкулез и сифилис в семье отрицаются. Родился в срок. Вес при рождении 3200 гр. Болен 7 дней. По словам матери, в течение 1—2 дней вся кожа ребенка сразу покраснела и на другой же день появилось обильное шелушение на голове, которое очень быстро охватило все тело и конечности. Одновременно с поражением кожи у ребенка появился понос. Ребенок кормится грудью матери.

Болезнь находится на высоте процесса. Вся кожа диффузно воспалена и покрыта желтоватыми, отстающими по краям, крошащимися в руках жирными чешуйками, которые на голове, надбровных дугах, локтях и коленях образуют шиповидные наслоения. На стопах и локтях шелушения нет. Вокруг носа и около губ кожа незначительно воспалена и не шелушится. Пупок сглажен. Ногти и ногтевые валики не изменены. Незначительное мокнутье покрасневшей кожи за ушами, в коленных и паховых сгибах. Рвоты нет Со стороны желез и внутренних органов отклонений от нормы нет. Температура 37°. Проба Мак-Клюра и Ольдрича удалась с большими трудностями. Рассасывание волдыря продолжалось 32 минуты.

Нв—60%, эр.—3600000. л.—20000, лейкоц. ф-ла: миэл.—2%, юные—12%, палочки—3%, сегмент.—45%, лимфо—35%, мон.—2%, базоф.—1%, эозин.—нет.

Диагноз: Десквамативная эритродермия Лейнера.

Лечение. Регулирование кормления, примерно, как в первых трех случаях. Масленная терапия та же. Присыпка дерматолом мокнущих мест.

16.I. Без видимого улучшения. Ногтевые валики на руках покрылись мелкими желтоватыми чешуйками. У углов рта появились маленькие трещинки. У матери трещины на сосках, и она дает ребенку сцеженное молоко. Обильный стул каждые 1—2 часа с гнилостным запахом, слизистой консистенции, с плавающими в нем крупинками. Ребенок сильно убыл в весе—2500 гр. Ин'екция 5,0 материнской крови внутримышечно при той же остальной терапии.

27.I. Из-за двустороннего мастита мать перестала кормить ребенка грудью, и ребенок кормится сцеженным молоком кормилицы. От старой картины болезни осталось только мелкое шелушение на голове и животе, красноты нет. Еле заметные бороздки и бугорки на ногтях. Стул 3—4 раза в день, еще немного слизистый, без крупинок. Вес 3000 гр. Мать утверждает, что ребенок начал поправляться с момента отнятия его от груди. В данном случае вынужденный перевод ребенка на вскармливание сцеженным нематеринским молоком сыграл роль биологической пробы, подтверждения гипотезы Лейнера о Brustmilchnahrschaden молока собственной матери. Трещины сосков и двусторонний мастит были входными воротами для инфекции, с переходом токсинов в молоко матери. Но из этого случая не следует заключать, что дети, болеющие болезнью Лейнера, должны быть отняты от груди и, таким образом, лишены самого существенного и необходимого для их жизни питания. Однако, Лейнер, Меер и Нассау в случаях с тяжелыми кишечными явлениями временно, до прекращения поноса, совершенно переводили детей на питание искусственными смесями и такими препаратами, как ларозан, плазмон, нутроза и др.

Регуляция кормления с заменой 1—2—3 кормлений грудью такими искусственными смесями, как белковое молоко, рисовый отвар и другие, между каждым отдельным кормлением грудью уже благо-

творно действует на ребенка и не дает наступить тяжелой интоксикации, при которой ребенка трудно спасти.

Что касается других методов лечения, то Лейнер пробовал лечить желудочно-кишечные расстройства слабительным (каломелем), Годлевский предлагал каломель вперемежку с касторкой. Для уничтожения кишечного брожения Гепперт и Лангштейн давали детям нутрозу, плазмон и др.

Меер, Нассау, Гирш и другие считают, что всякие мази только излишне мацерируют кожу, могут действовать на исключение кожного дыхания и вызвать коллапс. Они предлагают заменить их присыпками. Лейнер и Моро придерживаются употребления различных масел и индифферентных присыпок для мокнущих мест. Мы придерживались их схемы лечения. И во всех наших четырех случаях имели благополучное, без всяких осложнений течение болезни.

В очень тяжелых случаях для удаления корок с головы и бровей Нойман прибегал к 10—20-процентной серной мази. Появляющиеся трещины смазываются 2—3-процентным раствором азотно-кислого серебра. Моро предлагает употреблять 5-процентный раствор. Шантельская-Чаш, в тяжелых случаях, от ин'екций полупроцентного раствора питугландоля видела быстро наступившее улучшение. Блехман и Галец имели хороший результат от внутримышечного введения материнского молока. Шиф, Баерс и Шенфельд в тяжелых случаях вводили внутривенно материнскую кровь. (Шиф вводил 50 гр., Шенфельд—10—20 гр. цитрата крови). Барабас первый видел значительное улучшение в тяжелых случаях болезни Лейнера от внутримышечного введения материнской крови. После него и другие авторы начали применять этот метод и получили, как и мы, благотворные результаты. Но Клейн на своем материале никакого улучшения не видел и совершенно отказался от этого метода.

Относительно купания детей мнение авторов тоже расходится. Многие считают, что масленная смазка лучше всего очищает кожу от наслоения чешуек. Лейнер в последнее время рекомендовал один раз в неделю серную ванночку. Звенигородцев рекомендует проводить обычные ванночки с последующим масленным укутыванием.

В диэтотерапии большое место занимают витамины. Подслащенный лимонный сок, в особенности перед кормлением, иногда задерживает привычную рвоту после кормления.

Резко выраженные эритродермические явления с шелушением кожи сближают болезнь Лейнера с эритродермиями вообще и эритродермиями раннего детского возраста в особенности. Нужно полагать, что дальнейшие исследования и наблюдения прольют свет на этиологию этой своеобразной недостаточности организма, которая на все внешние и внутренние раздражения реагирует эритематозной повышенно шелушащейся или интертригинозной формой и, в связи с нарушением обмена веществ, ведет к непрерывному ослаблению различных органов.

К ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ ЭКЗОСТОЗОВ.

В. С. Беренштейн.

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор—проф. А. Е. Мангейм).

Экзостозы относятся к числу нередких заболеваний костной системы. Этой главе костной патологии посвящено много работ в мировой литературе. Если клиника, патология и терапия экзостозов достаточно изучены, то вопрос об этиологии и патогенезе их остается не разрешенным, несмотря на целый ряд теорий, предложенных для об'яснения происхождения экзостозов. Впервые Купер дал классическую характеристику экзостозам, считая их аномальным развитием кости. Его описание структуры экзостозов не утратило своего значения и до настоящего времени. Вместе с Купером пролил свет на этиологию экзостозов и Вирхов, который считал, что первоначально они являются экхондромами, исходящими из эпифизарного хряща. В дальнейшем такие экхондромы могут оссифицироваться, и тогда они носят название—хрящевых экзостозов.

По Вирхову и Куперу, экзостозы развиваются из остатков межуточного хряща. Дипюитрен сравнивает экзостозы с „шишковатыми наростами" на старых деревьях и патогенетически считает их последствием нарушения правильного распределения соков организма. Работами Реклингаузена, Фолькмана, Бергмана, Буша и других авторов экзостозы получили свою характеристику, как болезнь костной системы в период ее роста. По мнению указанных авторов, образование экзостозов является следствием патологических изменений интермедиарного росткового хряща.

Что касается инфекционной теории, приписывающей происхождение экзостозов сифилису, туберкулезу, рахиту, ревматизму и другим заболеваниям, то она не нашла сторонников и никем в настоящее время не признается.

Риттер в 1926 г. на хирургическом с'езде в Ганновере сообщил, что он констатировал у всех членов одной семьи, пораженных множественными экзостозами, гипоплязию щитовидной железы.

С точки зрения этиологии экзостозов большой интерес представляют излагаемые нами нижеследующие краткие истории болезни больных экзостозами, прошедших через нашу клинику за последние два месяца 1936 г.

1. История болезни № 496. Больной Г. Ж., 9 лет, поступил в клинику 26.X.36 по поводу множественных экзостозов.

Анамнез. Родился четвертым и последним в семье, в срок. Одну только неделю вскармливался грудью, а потом был переведен на искусственное кормление (осталь-

ные братья и сестры выросли в аналогичных условиях кормления). Первые зубы появились к 6 месяцам, ходить начал к 1 г. 3 м., рос здоровым мальчиком и никогда ничем не болел.

К двум годам родители заметили на верхней трети правого плеча твердую опухоль, а через год появилась опухоль на левом плече и обоих предплечьях. Еще через год появились также костные выступы и на метафизах обоих бедер и голеней. Растут они очень медленно, и никаких болей, равно и как нарушения функций со стороны суставов, не отмечается. Мать, брат и сестры здоровы. Отец также страдает множественными экзостозами на трубчатых костях нижних конечностей.

Status praesens: на эпифизарных концах на границе с метафизами трубчатых костей верхних и нижних конечностей, на лопатке и тазовых костях имеется множество экзостозов различной величины—от гороха до куриного яйца—и различной формы; некоторые из них бородавчатые на стебельчатой ножке, другие бугристые и т. д. Эти выступы твердой костной консистенции, неподвижные и безболезненные при ощупывании. Сделаны р-граммы всех трубчатых и плоских костей, причем обнаружено нижеследующее:

Верхняя конечность. Правая: на дистальных концах обеих костей предплечья, с тыльной стороны, на границе метафиза и диафиза имеются небольшие гороховидные экзостозы костного характера. Левая: имеется экзостоз величиной в орех, на стебельчатой ножке, на границе диафиза и метафиза дистального конца левого луча. Имеется экзостоз величиной в куриное яйцо на метафизе проксимальной части плеча. Экзостоз имеет ячеистое строение, местами видны костные перекладины, местами остеопоротичные светлые ячейки. Экзостоз занимает всю костномозговую полость плеча в этом месте и истончает кортикальный слой настолько, что от кости остается тонкая пластинка.

Нижняя конечность. Правая: на внутренней и наружной поверхностях дистального конца бедра в области метафиза имеются экзостозы величиной в орех и такой же величины экзостоз на внутренней поверхности проксимального конца большеберцовой кости. Левая: на внутренней поверхности проксимального метафиза большеберцовой кости имеется экзостоз величиной в сливу. На внутренней поверхности нижней трети бедра имеется экзостоз величиной в небольшую грушу, исходящий из метафизарного конца. Оба мыщелка бедра утолщены.

На задней поверхности дистального конца большеберцовой кости имеется экзостоз величиной в каштан, имеющий форму шпоры. На передней поверхности большеберцовой кости имеется шиповидный экзостоз. На обеих лопатках и на обеих гребнях подвздошных костей имеются экзостозы величиной в горох и вишню.

Измерение длины верхних и нижних конечностей.

Длина правой ручки—52 см „ левой „ —48 см	Длина правой ножки—58 см „ левой „ —61 см

Рост мальчика равен 117 см, вместо нормального роста для этого возраста в 125 см.

Вес равен 24,5 кг вместо 27 кг. Окружность грудной клетки при вздохе равна 61 см, при выдохе—59 см.

Расстояние от верхнего края симфиза до пяток 57 см, вместо 62,5 (по Лангеру, верхний край симфиза делит длину тела пополам).

Анализ крови 29.X.1936: Hb—55%, л.—11200, э.—3160000; лейкоцитарная формула: с.—53%, л.—37%, э.—10%.

РОЭ—12 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная.

Исследование количества Ca в крови по де-Ваарду—17 мг%. Никаких отклонений со стороны соматического и интеллектуального развития ребенка нет.

20.XI под эфирным наркозом удален экзостоз на правом плече и 8.XII удалены два экзостоза—на левом бедре и голени. Заживление первичным натяжением.

Гисто-патологическая картина экзостозов. В сагитальном срезе: с поверхности костный выступ покрыт хрящевой тканью, которая без резких границ переходит в костную ткань. Последняя построена несколько атипически: костные тельца расположены неравномерно. Сама костная ткань как бы врастает в хрящ беспорядочно расположенными выступами и тяжами. С боков компактный слой кости очень неравномерно выражен, местами вовсе сходит на-нет. В местах истончения и исчезновения костной ткани, а местами и около толстых пластов кости периост сильно разросся. Кое-где на соответствующих местах имеются такие же выраженные разрастания эндоста. Здесь можно проследить все стадии энхондрального образования кости.

Гистологическое исследование двух других экзостозов также показало аналогичную картину.

2. История болезни № 628. З. Ф., 13 лет, ученица, поступила 1.XII.36 в клинику по поводу костного выступа, расположенного на внутренней поверхности правого бедра, на границе средней и нижней трети. В анамнезе отмечает травму. Три месяца назад больная заметила случайно во время купания твердую опухоль на правом бедре.

Status praesens: на внутренней поверхности в нижней трети правого бедра имеется костная опухоль, малоподвижная и болезненная при ощупывании.

Р-грамма 28.I обнаружила экзостоз величиной с волошский орех на удлиненной стеблевидной ножке. Посредине стеблевидной ножки имеется старый перелом с образовавшимся на этом месте псевдартрозом.

Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. Анализ крови 3.XII.1936: Нв—69%, л.—12000, э.—3800 000; лейкоцитарная формула с.—61%, п.—5%, л.—26%, э.—1%, м.—7%, Количество Са в крови по де-Ваарду—18,2 мг %. Реакция Вассермана отрицательная.

5.XII.36 операция—удаление экзостоза под местной анестезией. Заживление операционной раны первичным натяжением.

Гистологическое строение экзостоза такое же, как и в предыдущих случаях.

3. История болезни № 531. Больная Р. А., 43 лет., пенсионерка, поступила в клинику 4.XI.36. с жалобами на боли в области внутренней поверхности обоих бедер, особенно усиливающиеся во время ходьбы. Считает себя больной третий год. Врачи к которым больная обращалась, диагносцировали ревматизм, миозит, растяжение связок суставов и т. д. Лечилась все время всякими физическими методами лечения, которые временами приносили некоторое облегчение.

Анамнез. В 1920 г. болела сыпным тифом. В 1922 г. перенесла операцию по поводу нематочной беременности.

Srtatus praesens: на нижних дистальных концах обоих бедер с внутренней стороны имеются экзостозы. При ощупывании этой области больная реагирует на боль.

Сделаны р-граммы всех трубчатых костей, при чем найдено:

В е р х н я я к о н е ч н о с т ь. Правая на наружной поверхности проксимального меетафиза и на внутренней поверхности средины диафиза плеча имеются шиповидные выступы. Левая: на наружной и внутренней поверхностях на границе между верхней и средней третью плеча имеются шиповидные выступы.

Н и ж н а я к о н е ч н о с т ь. Правая: на внутренней и наружной поверхностях дистального конца бедра на метафизе имеются незначительные шиповидные выступы. Левая: на внутренней поверхности большеберцовой кости на проксимальном метафизе имеется костный шиповидный выступ.

Общий анализ крови 6.XII.36: Hb—75%, л.—8200, э.—4200000; лейкоцитарная формула: с.—60%, п.—3%, э.—3%, м.—4%. РОЭ—30,0 мм в час. Реакция Вассермана—отрицательная. Количественное содержание Са в крови—16,2 мг%.

Измерение длины верхних и нижних конечностей: длина левой руки—67 см, длина правой руки—64 см; длина левой ноги—75 см, длина правой ноги—78 см.

От предложенной операции больная отказалась.

4. Амбулаторный больной Г. Е., 44 лет, рабочий совхоза, вызван нами для обследования имеющихся у него экзостозов (сын его Жорж находится у нас на стационарном лечении по поводу множественных экзостозов).

При обследовании и рентгенографии обнаружено множество экзостозов: на внутренней поверхности дистального метафиза левого бедра имеется экзостоз грушевидной формы, сидящий на стебельчатой ножке; на внутренней поверхности проксимального конца правой большеберцовой кости, на границе между метафизом и диафизом имеется экзостоз величиной в орех, на стебельчатой ножке. На внутренней поверхности правого бедра в области диафиза имеется сливовидный экзостоз на стебельчатой ножке. О наличии этого заболевания больной узнал 23 года назад, когда призывался на военную службу. Такие же экзостозы, по словам больного, имелись у его отца.

Исследование количества Са в крови—17 мг %, реакция Вассермана—отрицательная. От операции отказался.

Как видно из вышеприведенных историй болезни, из четырех больных с экзостозами трое больных были с множественными экзостозами и один с одиночным—солитарным. В последнем случае в анамнезе отмечается травма.

Из трех больных с множественными экзостозами у одной были Exostosis bursata. (История болезни № 531).

У наших больных Г. Ж. и Г. Е. в этиологии доказана прямая наследственная передача (родители болели множественными экзостозами).

У всех наших четырех больных, при биохимическом исследовании крови по способу де-Ваарда, обнаружена гиперкальцемия.

В норме количество Са колеблется в пределах 9.0—10,1 мг %. У наших же больных количество Са колебалось от 16,2 до 18,2 мг %.

Мы не пытаемся, конечно, на основании наших случаев сделать какие-нибудь окончательные выводы в отношении этиопатогенеза экзостозов, но нельзя не обратить внимания на определенную гиперкальцемию у всех наших больных экзостозами. Этой гиперкальцемией отчасти можно об'яснить ряд таких симптомов, как малый рост больных, непропорциональность их сложения, короткость конечностей, укорочение и деформация трубчатых костей. Этот атипичный рост костей происходит вследствие более быстрого и рано наступающего об'извествления и окостенения коньюгального (росткового) хряща. Эта же гиперкальцемия ведет к неправильному росту костей в толщину.

Конечно, одной гиперкальцемией все явления при этом нарушении роста костей об'яснить трудно. Нужно думать, что при этом имеется нарушение корреляции всей эндокринной системы, которую французские авторы описали под названием „Полигляндулярной недостаточности“.

СЛУЧАИ ГАНГРЕНЫ ОБЕИХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДИФТЕРИИ.

И. Ф. Бондарев.

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор— проф. А. Е. Мангейм).

О гангрене нижних конечностей при инфекционных заболеваниях— тиф, скарлатина, малярия и т. д.—имеются в литературе отдельные казуистические сообщения. Но о гангрене нижней конечности при дифтерии нам не удалось найти никаких указаний. Это дает нам право опубликовать в печати чрезвычайно интересный случай гангрены обеих голеней на почве дифтеритического заболевания зева.

Привожу историю болезни.

Больной В. А., 1 года 2 м-цев от роду, доставлен к нам, в 4-ю хирургическую клинику, 26/I.38 по поводу гангрены обеих голеней. По словам матери, ребенок месяц тому назад заболел дифтерией. Лекпом фельдшерского пункта, куда мать обратилась с ребенком, сделал какой-то укол „против дифтерии". Следует думать, что была введена антидифтерийная сыворотка. Ввиду того, что улучшения не было, фельдшер направил ребенка с диагнозом дифтерия в Мозырскую окружную больницу.

В день поступления в Мозырскую больницу был сделан посев из зева, который дал рост Лефлеровской палочки. 20/XII-37 было введено ребенку интрамускулярно 60 000 антидифтерийной сыворотки (серия 1810, Ленинградский Пастеровский ин-т).

24/XII было повторно введено 20 000 антидифтерийной сыворотки (серия 1251, Минский Пастеровский ин-т). Всего было введено, таким образом, 80 000 единиц. Ребенок поправился и 1/1—38 был выписан домой в хорошем состоянии.

После выписки из больницы, через двое суток у ребенка появилась сыпь по всему телу, отечность век и нижних конечностей (сывороточная болезнь). На третьи сутки сыпь исчезла, отек нижних конечностей увеличился, к нему прибавилась синюшная окраска. Спустя еще двое суток конечности начали темнеть, приобрели постепенно черную гангренозную окраску, и между средней и верхней третью правой голени, нижней и средней третью левой голени начала намечаться демаркационная линия. Ребенок снова был направлен в хирургическое отделение Мозырской окружной больницы по поводу влажной гангрены обеих голеней. Оттуда, ввиду грозных явлений гангрены, переведен в г. Минск, в нашу клинику.

Status praesens. Ребенок рахитичен, подкожная клетчатка умеренно развита. Кожа и видимые слизистые бледны. Границы сердца нормальные, резкая тахикардия, шума нет. Пульс 144 в минуту, ритмичный, малого наполнения; перкуссия обоих легких дает ясный звук. Аускультация—везикулярное дыхание с обеих сторон. Со стороны желудочно-кишечного тракта никаких отклонений от нормы.

Нервная система. Коленные рефлексы живые. Со стороны двигательной и чувствительной сферы отклонений нет. Со стороны уха, горла и носа особых изменений не обнаружено. Консультация окулиста также никаких отклонений от нормы не выявила.

У ребенка имеется влажная гангрена правой стопы и нижних двух третей правой голени с ихорозным гнилостным запахом. На границе с верхней третью имеется демаркационная линия, выше которой ткани имеют нормальную окраску. Слева—

те же явления, но демаркация находится несколько ниже—на границе между средней и нижней третью голени (см. рисунок).

Анализ крови: Нв.—32%, э.—3350000, л.—14200; лейкоцитарная формула: с.—40%, л.—50%—5 м.—5%. РОЭ—50 мм в час.

Реакция Вассермана дала отрицательный результат. Посев слизи из зева дал скудный рост палочки, морфологически сходной с дифтерийной, которая при биологической пробе на морской свинке оказалась невирулентной. Исследования гноя



Гангрена обеих нижних конечностей при дифтерии.

и ткани из пораженных конечностей дали рост b. Perfringens и гемолитического стрептококка, а также сапрофита (b. Tertius и др.).

26.I—состояние ребенка тяжелое, T°—38,6 вечером, пульс 170 в минуту, слабого наполнения. Ребенок почти не спит, аппетит плохой.

27.I—состояние ребенка тяжелое. Демаркационная линия в средней части правой голени резко отграничивает здоровую ткань от некротизированной. Некротизированная часть голени держится на остатках сухожилий. Левая голень также имеет демаркационную лин ю на границе нижней и средней трети ее. Омертвевшая ткань на обеих нижних конечностях, ниже демаркационной линии, черного цвета. Из омертвевших участков выделяется гной со зловонным, гнилостным запахом. T° высокая—38,7.

29.I. Правая конечность отделилась в средней части голени (самоампутация).

2.II. Наступила самоампутация левой голени на границе демаркационной линии. Из культей ниже демаркационной линии на 4—5 см торчат концы обеих костей го-

лени. В дальнейшем оставшиеся некротические участки кости отделились и раны начали гранулировать.

25.II ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии с заживающими культями голеней.

Сделаны гисто-патолого-анатомические исследования гангренозных участков голеней. На срезе, сделанном через кожу, мышцы, костные элементы тыла стопы, заметен ряд изменений, сводящихся к следующему: эпидермис кожи полностью некротизирован на всем протяжении, что сказывается в дифузной окраске слоев, в исчезновении границ между отдельными клетками. Клейдающие волокна собственно кожи и подкожной клетчатки сохранены. Между мышечными пучками местами заметна круглоклетчатая инфильтрация.

В венах отмечается явление стаза, плохая окрашиваемость ядер, так сказать гомогенизация сосудистой стенки, в виде фибриноидного набухания.

В артерии особо отчетливо заметны изменения внутренней оболочки, сводящиеся к утолщению интимы. Изучение утолщенных мест интимы показывает, что фактически в данном случае мы имеем дело с некротически измененной внутренней сосудистой оболочкой. Некроз захватывает ровномерно всю интиму и некротические массы в утолщенных местах интимы имеют фибриноидный характер с наличием (ближе к средней оболочке) скоплений клеточного детрита. Внутренняя эластическая оболочка полностью сохранена на всем протяжении среза.

В средней оболочке имеются явления стаза, однако на срезах различимы отдельные волокна.

Со стороны наружной оболочки особых изменений, кроме стаза, не обнаружено. На второй серии препаратов кожи из гангренизированных конечностей обнаруживается некроз эпидермиса и фибриноидное превращение коллагеновых волокон кожи. Стенки мелких сосудов значительно утолщены, что привело к полному сужению просвета. Последнее обстоятельство, видимо, является одним из факторов, способствующих некрозу конечности.

На основании изученных препаратов, можно притти к выводу, что первичным поражением в конечностях является некроз интимы сосудов, сопровождающийся неравномерным утолщением интимы, с последующим явлением стаза и разбуханием средней оболочки и частично интимы. Это, вероятно, в мелких сосудах и привело к облитерации их просвета (проф. П. Я. Герке).

Гангрена конечностей наступает на почве диабета, сифилиса, артерио-склероза и других причин. Кроме того, существует гангрена, этиопатогенез которой еще не выяснен, названная спонтанной гангреной или болезнью Бюргера. Существует целый ряд теорий, об'ясняющих происхождение спонтанной гангрены: теория сосудистого поражения, теория Оппеля о гиперфункции надпочечников (гиперадреналинемия), инфекционная теория и т. д. Цеге-фон-Мантейфель считает, что в основе спонтанной гангрены лежит артерио-склероз, резко проявляющийся на сосудах конечностей. Такой же точки зрения придерживаются Эрб и Шарко.

Имеются указания на аллергические изменения сосудистой стенки в ряде процессов, хотя литература по этому вопросу очень бедна. Изменения сосудов гиперергического порядка описаны в 1906 г. Витцелем и Виднер. Смирнова-Замкова нашла изменение в сосудах при скарлатине, выразившееся в разбухании и некрозе Mediae и вос-

палительной инфильтрации адвентиции. Аналогичные изменения нашел Абрикосов при дифтерии и скарлатине.

Интересные данные в экспериментальной работе по вопросу гиперергии сосудов получили Клинге, Фобель, Мигунов, Юнганс и др. Они получили у предварительно сенсибилизированных лошадиной сывороткой кроликов, при повторном введении разрешающей дозы, фибриноидный некроз сосудистой стенки. В опытах Мигунова, без предварительной сенсибилизации животных гиперергической реакции, в виде фибриноидного некроза, не имелось. Полученные изменения в сосудистой стенке, в условиях эксперимента, по своему характеру очень напоминают изменение сосудов, которые Абрикосов обнаружил при дифтерии и скарлатине. Наш случай интересен тем, что изменения стенок сосудов локализуются, главным образом на внутренней оболочке сосудов, так как, видимо, токсические явления проявляются со стороны крови и изменения ее и ретикуло-эндотелиального барьера сосудов играют важную роль в патогенезе поражений.

Заключение.

В свете учения об аллергии и на основании вышеприведенных литературных данных, нужно полагать, что сенсибилизирующим фактором в нашем случае явилась дважды введенная противодифтерийная сыворотка, а разрешающим ударом, повлекшим гангрену нижних конечностей, послужила введенная в третий раз та же антидифтерийная сыворотка. Это вызвало гиперергическую реакцию со стороны сосудов нижних конечностей, напоминающую феномен Артюса.

Можно допустить и другой вариант. Разрешающим аллергеном послужил дифтерийный токсин, вызвавший гиперергическую реакцию со стороны кровеносных сосудов нижних конечностей. Гистологически это сказалось в некрозе внутренней сосудистой оболочки с последующей инфильтрацией средней и наружной сосудистой оболочки, что и привело к последующему тромбозу и гангрене нижних конечностей.

Возможно, что в гангрене нижних конечностей оба из вышеприведенных моментов сыграли комбинированную роль.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ БРЫЖЕЙКИ.

Д. П. Мергольд.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского мединститута (директор— доц. Н. Т. Петров).

Небольшое количество опубликованных материалов указывает, что вопросами диагностики и оперативного лечения опухолей брыжейки занимаются сравнительно мало. Впервые брыжеечная киста была описана в 1507 г. флорентийским хирургом Беневиени, который ее обнаружил при аутопсии. В 80-х годах прошлого столетия Пеан в своем сочинении об опухолях живота и таза посвящает этому вопросу отдельную главу. К этому времени появляются все чаще отдельные случаи мезентериальной кисты, производятся первые операции, кладется начало их диагностике.

При изучении вопроса об опухолях брыжейки разными авторами был предложен ряд классификаций. Новейшей является классификация Ферстера, предложенная им в 1921 г. В 1924 г. она видоизменена Поповым. Последняя является более приемлемой, так как она соответствует состоянию современной онкологии. В ней отделены ложные кисты от истинных, выделены в отдельную группу паразитарные и бактериальные кисты. Сохранен также принцип строения по зародышевым листкам и тканям, послужившим источником образования опухолей. Эта классификация представлена в следующем виде.

I. Генуинные кисты (истинные кисты).
1) Кавернозные (многополостные) лимфангиомы.
2) Кистозные (однополостные) лимфангиомы.
3) Кавернозные гемангиомы.
4) Энтерокистомы.
5) Кисты из Вольфовых тел.
6) Дермоидные кисты.
7) Истинные фетальные включения.
8) Кистозные тератомы.

II. Кистозные образования (ложные кисты).
1) Травматические кисты (гематомы).
2) Кисты размягчения (творожистое размягчение лимфатических желез).
3) Кисты расплавления (расплавленные липомы Вирхова).

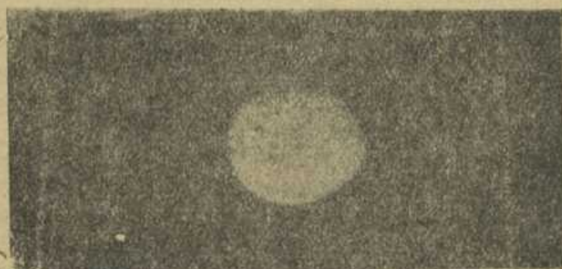
III. Кисты чужеродного происхождения.
1) Эхинококковые.
2) Цистоцерковые.
3) Бактериального происхождения (газовые). Цитировано по Попову.

Сравнительная редкость опухолей брыжейки ярко выражена в опубликованных статистиках. Клиника Мэйо сообщает о 25 случаях разных опухолей брыжейки на 820.000 больных. Главный госпиталь в Лос-Анжелосе сообщает об одном случае на 188.921 больного, прошедших за 5 лет через этот госпиталь.

Нечастая встреча с разными опухолями брыжейки позволяет нам опубликовать наш случай.

Больной Я., 47 лет, поступил в клинику с диагнозом амбулаторного врача—опухоль живота. Три года назад больной заметил в правой половине живота при ощупывании какую-то опухоль. В связи с тем, что опухоль не мешала в работе и не причиняла больному никаких лишений, к врачам он не обращался. В последнее время больной начал чувствовать боли в животе при тяжелой работе и заметил, что опухоль значительно выросла. Жалоб на боли со стороны желудочно-кишечного тракта не имеется. Часто страдает запорами. В остальном вполне здоров.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Видимые слизистые в пределах нормы. Со стороны cor et pulm. отклонений от нормы не отмечается. Живот мягкий, не вздут, правильной конфигурации. В правой половине живота, на два пальца от пупка, справа, при пальпации прощупывается болезненная, плотная, эластической консистенции, круглая, хорошо подвижная опухоль, величиной в кулак. Опухоль удается передвинуть больше вправо, несколько меньше влево и ограничено кверху. Перкуторно над опухолью притупление. Моча отклонений от нормы не представляет.



Кровь до операции: РОЭ—7 мм в час, эритроцитов—3. 600.000, гемоглобина—75%, цветной показатель—1; лейкоцитарная формула: эозинофилов—1%, сегментированных—64%, лимфоцитов—28%, моноцитов—7%.

Желудочный сок: свободной соляной кислоты—38, общая кислотность—70, молочной нет. В осадке: большое количество слизи, ядра лейкоцитов, крахмальные зерна, дрожжевые грибки. Рентгеноскопия желудка: желудок нормотоничен, формы крючка, с гладкими контурами, каудальный полюс на 2 см выше гребешковой линии, смещаемость свободная, перистальтика живая и глубокая. Болевые точки в тени желудка не отмечаются. Игра привратника в норме. Bulbus duodeni без видимых изменений. Через 1 ч. 20 м. остаток пищи незначительный.

Операция. Под морфийно-эфирным наркозом разрез на два пальца выше и ниже пупка, до лобка. По вскрытии брюшной полости обнаружена исходящая из брыжейки см. в 4-х от илеоцекального угла круглая опухоль величиной с детский кулак, белого цвета, гладкая, плотной эластической консистенции. Опухоль хорошо вылущивается из ткани брыжейки. Дефект брыжейки—перитонизирован узловатыми швами. Брюшная полость закрыта наглухо. Кистозная опухоль имеет форму шара, диаметром в 7 см., вес—157 г. (см. рис.).

По вскрытии опухоли обнаружено, что последняя состоит из плотной, белесоватого цвета оболочки, толщиной от 0,2 до 0,5 см; внутри выполнена кашицеобразным содержимым желтого цвета, напоминающим густую замазку. Внутренняя поверхность опухоли гладкая.

Принимая во внимание гистологическое строение стенки опухоли и учитывая характер содержимого, можно думать, что дело идет о расширении лимфатического сосуда. Причем, по мере накопления и сгущения лимфы, стенки сосудов утолщались, возможно гнездно воспалялись и гиалинизировались, превратившись, таким образом, в шаровидной формы тело, легко вылущивающееся из толщи брыжейки. Таким образом, наиболее вероятно, что опухоль можно рассматривать, как ретенционную кисту (Прозектор Легенченко, профессор И. Т. Титов).

Микроскопия и химический состав содержимого кисты. Вес содержимого кисты—63,3 г. Наружный вид содержимого представляет рыхло-творожистую массу, достаточно плотной консистенции, желтого цвета. В одном участке масса студенистая, слегка прозрачная, янтарного цвета. Запах отсутствует. При слабом нагревании—слегка пептонный, при сильном—смрад жира. Микроскопическое исследование: жир бесформенной массы, хорошо воспринимающий окраску судана. Белок бесформенной массы. Изредка в поле зрения разрушенные лейкоциты. Бактериальные клетки не обнаружены. Химический состав: реакция на лакмус—слабо кислая, водная вытяжка по Михоэлису—1 : 1, Ph—0,8. Сухой остаток—37,870 г. Обезжиренный сухой остаток после экстрагирования эфиром—21,72 г. Жир—16,15 г. Вода—25,300 г. Общее количество белков по Кейдалю—19,427 г. Зола—0,942 г. Минеральные соединения: окись кальция—34,85%, окись магния—4,66%, окись натрия—12,24%, ангидрид фосфорнокислый—31,02%, хлор—11,24%. Белки представляют пептоны, ясно представлены пс реакции и отдельные аминокислоты.

Больной после операции выписался на 19-й день. Рана зажила первичным натяжением. В клинике диагноз был поставлен—опухоль сальника.

Диагностика опухолей брыжейки трудна. Таблицы Хомского убедительно это подтверждают. На 82 случаях опухолей брыжейки правильный диагноз был поставлен в 3-х случаях, в 4-х—высказан предположительный. На 44 плотных опухоли брыжейки правильный диагноз был поставлен 7 раз. По статистике Филипова, на 131 случай брыжеечных опухолей правильный диагноз был поставлен 19 раз. Главная причина заключается в отсутствии определенных симптомов при опухолях брыжейки. В многих случаях больные жалоб не пред'являют и опухоль обнаруживают сами. Следует отметить, что кисты брыжейки могут годами не вызывать никаких болезненных явлений со стороны органов брюшной полости. И только после ушиба, погрешности в диэте, тяжелой работы—больные начинают жаловаться на приступы болей в животе, как имело место и в нашем случае. Истомин полагает, что боли в животе бывают по мере приближения опухоли брыжейки к ее корню. Другие авторы считают, что приступы острых болей, повидимому, бывают на почве давления на солнечное сплетение.

Филипов, Бегуэн, как и мы в нашем случае, наблюдали расстройства со стороны кишечного тракта в виде запоров, что об'ясняется давлением кисты как на кишечную трубку, так и на сосудисто-нервный аппарат брыжейки (Истомин, Хомский).

При диагностике наиболее характерными симптомами кист брыжейки являются: подвижность опухолей, шаровидность формы, гладкая поверхность, по мнению многих авторов, с большой локализацией справа от пупка, отсутствие значительных расстройств со стороны кишечного тракта, наличие двух зон тимпанического звука—спереди

опухоли и между опухолью и лобком. Дуглас предлагает производить исследование в положении Тренделенбурга при наличии подозрения на брыжеечную кисту. Крон для диагностики рекомендует пользоваться раздуванием толстой кишки по Runenberg'у.

Кисты брыжейки, главным образом, можно дифференцировать с кистой яичника, сальника, подвижной почкой, опухолью кишечника. Терапия кисты брыжейки, в основном, сводится к 5 элементам: 1) простая опорожнительная пункция, 2) пункция с введением раздражающих веществ, 3) вскрытие кисты и подшивание ее к брюшной стенке, 4) вылущение кисты из листков брыжейки, 5) иссечение части или целой кисты с резекцией кишки или без нее.

Прокол кисты имеет ряд отрицательных сторон. Во-первых, возможен прокол кишки, во-вторых терапевтический эффект—незначительный.

Второй метод является еще худшим, так как введение раздражающих веществ, при большой всасывающей способности стенок кисты, может вызвать явления перитонита.

Наиболее распространенным методом являлось подшивание стенки кисты к брюшной ране (марсупиализация). В полость кисты после подшития последней вводилась иодоформенная марля с расчетом на очищение полости и облитерацию ее. По статистике Begoiun-Friend, выздоровление доходило до 90—93%. Учитывая всю серьезность оперативного вмешательства, результаты надо считать удовлетворительными. Отрицательными сторонами этого метода является: длительность лечения и создание постоянного тяжа, что дает возможность прилипания кишечной петли, вызывания длительных болей и даже непроходимости.

Наилучшим методом является вылущение кисты из стенок брыжейки. В случаях же, когда опухоль спаяна с кишкой, приходится резецировать часть кишечника.

Наш случай показал, что с технической стороны вылущение опухоли не является трудным.

Выводы.

1. Наш случай можно отнести к ретенционной кисте лимфатического происхождения.
2. Наиболее рациональным оперативным методом лечения является вылущение кисты из листков брыжейки.

МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНИКА

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ЦИСТЕРНАЛЬНЫМ И ЭНДОЛЮМБАЛЬНЫМ ПУТЕМ.

М. П. Кувшинов.

Из клиники нервных болезней Белорусского мед. института (директор— проф. Д. А. Марков).

Почти одновременно и независимо друг от друга Денди (1919 г.), Бингель (1920 г.), Видро (1921 г.) предложили —энцефалографию путем обычной люмбальной пункции Квинке.

Энцефалография—метод рентгеновского исследования желудочков и субарахноидального пространства мозга после введения воздуха. Производится люмбальная пункция и выпускается отдельными порциями спинномозговая жидкость, которая постепенно замещается посредством десятиграммового шприца „Рекорд“ обыкновенным комнатным воздухом. Так как больной при этом находится в сидячем положении, то воздух, вследствие своего меньшего удельного веса, пузырьками поднимается вверх и последовательно заполняет боковые желудочки мозга, находящиеся выше всех остальных, затем 3-й желудочек, Сильвиев водопровод и 4-й желудочек. При достаточном количестве воздуха, он также заполняет расширенные места субарахноидального пространства—цистерны и борозды между извилинами коры головного мозга.

При просвечивании черепа, после произведенного больным вдувания воздуха, места скопления последнего представляются на экране в виде светлых пятен, вследствие рентгенопрозрачности воздуха; на снимке эти места представляются резко темными. Замещение цереброспинальной жидкости воздухом дает возможность при рентгенографии получить изображение полостей и поверхности мозга с извилинами и бухтами. Создается возможность судить о проходимости отверстий и путей сообщения между полостями, об их форме и величине. Полученные рентгенограммы дают возможность выявить, насколько у данного больного нормальны или изменены геометрические взаимоотношения между желудочками, их асимметричность, сдавление одного из желудочков или части его, расширение их или отсутствие воздуха в них, смещение их в сторону очага или в противоположную, дефекты в субарахноидальном пространстве и т. д.

С открытием субокципитальной пункции и применением ее на людях (Аер—1919 г., Эскухен—1923 г.), М. Нонне предложил использовать ее вместо общепринятой люмбальной пункции при энцефалографии. Если вопрос о ценности энцефалографии, как метода,

дополняющего клиническое исследование больных, нужно считать решенным, то не так обстоит дело с вопросом о путях введения воздуха в субарахноидальное пространство. Мнения авторов по этому вопросу расходятся до сих пор. Так тот же, Денди, описавший метод люмбального введения воздуха, вскоре вернулся к своему прежнему методу,—вентрикулографии, путем пункции желудочков, ввиду опасности люмбального введения воздуха при опухолях мозга. Бингель считает, что энцефалография имеет то преимущество, что она производится путем люмбального прокола, что выполнимо без особой хирургической обстановки, особой хирургической подготовки и сложного хирургического инструментария. Эта техника энцефалографии получила большое распространение как за границей, так и у нас в СССР. Вартенберг, Шлесман, Бенинг, Эмдин, Гаркави и другие широко пользуются для энцефалографии субокципитальным проколом.

С целью введения воздуха в желудочки и субарахноидальное пространство мы пользовались цистеральным путем (субокципитальным проколом). Однако, в ряде случаев для энцефалографии мы пользовались также и эндолюмбальным путем.

По литературным данным и собственным наблюдениям, к наиболее частым осложнениям при энцефалографии относятся: кровь в пунктате, головные боли, бледность, профузный пот, изменение пульса, рвота, припадки у эпилептиков во время самой процедуры и головные боли, реактивные явления менингизма—как последующие осложнения. На этих явлениях мы и фиксируем внимание при сравнении цистернального и эндолюмбального методов в таблице 1.

Таблица 1.

Метод	Осложнения во время процедуры									В первые дни после процедуры			
	Количество энцефалографий	Кровь в пунктате	Головные боли	Профузный пот	Бледность	Изменение пульса	Рвота	Припадки	Exitus	Головные боли	Менингизм	Кровоизлияние	Exitus
Субокципитальный .	92	1	22	3	7	3	4	—	—	4	—	—	—
Эндолюмбальный .	12	2	11	10	10	10	7	—	—	7	1	—	2[1]
Всего.	104	3	33	13	17	13	11	—	—	11	1	—	2

Для предотвращения непосредственных тяжелых явлений при производстве энцефалографии, некоторыми (Бакулев и др.) рекомендуется подготовлять больного, как к операции: голодание, накануне веронал 0,3, медленное без резких колебаний и небольшими порциями введение воздуха, осторожное обращение с больным при пере-

[1] В одном случае (б-ной Л.) был абсцесс затылочной доли, в другом—(б-ная Б.)—опухоль лобной доли.

мене положения и переноске, полный покой в течение 24-х часов после окончания процедуры. Однако, осложнения встречаются как у тех, которые не придерживаются, так и у тех, которые придерживаются этого правила. Бакулев на 10 энцефалографий, произведенных им в 1924 году эндолюмбально, имел в трех случаях рвоту во время и после процедуры и головные боли, которые проходили в течение 5 дней; в одном случае — коллапс во время процедуры. По статистике Гранта, обнимающей 392 случая энцефалографий, имелось 6% смертности. Кершнер, по материалам клиники Шлефера, на 50 случаев энцефалографий приводит 2 случая смертности. Другие авторы отмечают смертность от введения воздуха еще больше (от 8% до 12%). Мак-Кюнель отмечает 22% смертности. Южелевский имел 4 случая смерти, из них 2 после вентрикулографии. В последнее время во избежание дислокаций начали раздаваться голоса об осторожном подходе к энцефалографии при туморах головного мозга вообще (Эмдин), при туморах височных долей в особенности (Раппопорт).

Как видно из таблицы 1, в наших исследованиях осложнения как во время энцефалографии, так и в первые дни после ее падают преимущественно на исследования, произведенные эндолюмбальным путем. Четыре случая головных болей в первые дни после энцефалографии, произведенной цистернально, относятся к обострениям при эпилепсии люэтического происхождения. В двух случаях (абсцесс и опухоль мозга) в результате резкого колебания внутричерепного давления после эндолюмбального введения воздуха, имел место exitus.

Таким образом, на нашем материале мы подтвердили правильность указаний Нонне, Эмдина, Гаркави о клиническом преимуществе цистернального способа введения воздуха.

При выборе путей введения воздуха можно решительно предпочесть люмбальный путь лишь в случаях, где субокципитальная пункция прямо противопоказана (склероз мозговых сосудов, воспалительные процессы на коже затылочно-шейной части и т. д.).

Энцефалография, производимая эндолюмбально, требует введения больших доз воздуха—от 60 см³ (Поленов) до 120 см³ (Хорошко). Такое количество вводят все пользующиеся эндолюмбальным путем введения воздуха при энцефалографии.

Чтобы получить такую же четкую рентгенокартину при цистернальной пункции, какую можно получить при введении 80 см³ воздуха люмбально, достаточно выпустить 20 см³ жидкости и заменить ее таким же количеством воздуха (Нонне).

Эмдин, Гаркави рекомендуют цистернально выпускать 40 см³ жидкости и заменять ее таким же количеством воздуха. Ларуель рекомендует вводить минимальное количество воздуха (10—5 см³, 3—2 см³) эндолюмбально, который у здоровых достигает самых высоких уровней мозговых желудочков и образует на рентгенограмме мелкие пятна, являющиеся показателем того, как расположены последние в мозгу и в черепной полости. Эти мелкие пятна являются единственными топографическими знаками—reperes, откуда и дано этому исследованию название „репераж“ желудочков.

Из работ третьей сессии нейрохирургического совета (январь 1937 г.) нам известно, что этим вопросом занимается Ковалев (Ленинград).

В настоящее время при более глубоком изучении этого вопроса мы цистернально производим энцефалографию таким образом, что активно берем лишь ликвор. Воздух же при манипуляции с наклонением головы входит в цистерну сам собой и замещает место выпущенной жидкости. В случаях, где жидкость вытекает самопроизвольно, мы так же не прибегаем к шприцу для отсасывания ее. С целью выяснения вопроса,—сколько нужно ввести воздуха в желудочки, чтобы выявить расширение и изменение их,—при помощи иглы с краном мы шприцом вводили 30 см³ воздуха и получали яркую картину.

Что касается туморов, где клиническая картина ясна и нуждается лишь в подтверждении места процесса, то там мы ограничивались меньшим количеством воздуха (цистернально). В этих случаях, по нашим данным, эндолюмбальный путь введения воздуха является опасным. Избирая этот путь, нужно в таких случаях ограничиться дозами Ларуеля, что не всегда приводит к желательному результату. Что касается дозы в 10—15 см³ вводимой Ларуелем для репеража желудочков эндолюмбально, то при введении такого количества цистернальным путем мы имеем дело уже не с реперажем, а с энцефалографией, как это видно из таблицы 2.

Таблица 2[1]

Доза активно введенного воздуха	Количество случаев исследования
0	20
0 — 10	39
10 — 15	13
15 — 20	11
20 — 30	10
30 — 40	5
40 — 60	4
60 — 120	2

Как видно из этой таблицы, при цистернальном введении мы удовлетворялись количеством, не превышающим 30 см³ воздуха. Среди случаев, обозначенных в таблице 0 (нулем) введенного воздуха, мы в некоторых случаях не брали жидкости вовсе и не вводили активно воздуха (воздух вошел сам собой). В остальных случаях жидкость вытекала самопроизвольно, или добывалась надавливанием на яремные вены и воздух сам собой замещал ее. Интересно отметить, что больные в этих случаях отказывались часто от того, чтобы их несли и сами на ногах уходили из рентгенокабинета в другой корпус. Иногда воздух дополнительно входил самопроизвольно и в тех случаях, когда активно введенного воздуха было от 0 до 10 см³.

[1] Случаи, где значатся больш 30 см³ вводимого воздуха, относятся к тем исследованиям, которые производились эндолюмбально.

Таким образом, и с точки зрения дозировки цистернальный путь имеет большие преимущества перед эндолюмбальным.

Что касается сравнительной оценки самих энцефалографий, то, по нашим данным, существенной разницы между результатами субокципитальной пункции и результатами люмбальной пункции не имеется.

Выводы.

1. Цистернальный способ введения воздуха, при надлежащей технике, дает меньше осложнений чем эндолюмбальный. Он требует меньшего количества воздуха, чем избавляет больных от излишних колебаний внутричерепного давления, ведущих к осложнениям.

2. Энцефалографию цистернальным путем можно производить без активного введения воздуха и активного выведения ликвора.

3. Эндолюмбальный путь введения воздуха при энцефалографии с диагностической целью требует больших доз воздуха, что сопряжено с частыми осложнениями. Он является опасным, особенно, при новообразованиях мозга в средней черепной и задней черепной ямках.

4. Разницы в рентгенограммах при энцефалографии между цистернальным и эндолюмбальным введением воздуха нами не отмечено.

ПЕРВЫЙ УКРАИНСКИЙ С'ЕЗД ОТО-РИНО-ЛАРИНГОЛОГОВ.

1—5 июня 1938 г. в г. Харькове состоялся первый ОРЛ с'езд Украины. В работах се'зда принимали участие свыше 400 специалистов. На с'езде были представлены клиники и лечучреждения не только Украины, но и всех других союзных республик. Насколько этот с'езд вызвал большой интерес со стороны ОРЛ специалистов Союза, говорит большое количество докладов (около 100), прочитанных на с'езде. Приходится, однако, признать, что заслушанное за четыре дня деловой работы с'езда большое число докладов безусловно явилось одним из крупных организационных недостатков и в значительной степени понизило качественную сторону его работы. К организационным недостаткам с'езда нужно, по нашему мнению, также отнести несвоевременное напечатание для предварительного ознакомления программных докладов с'езда. Сборник ЖУНГБ, с частью программных докладов, был разослан подписчикам через две недели после с'езда; тезисы докладов—правда, в довольно распространенной форме—были розданы участникам с'езда только в день их прибытия на с'езд.

В программную работу с'езда входили следующие основные вопросы:

1. Шум и его влияние на органы слуха. Основные докладчики: проф. Г. С. Трамбицкий (Харьков), доц. А. С. Компанеец (Днепропетровск), Г. Л. Новяжский (Ленинград).

2. Физиология и патология секреторной функции носа и физиология верхних дыхательных путей. Основной докладчик—проф. И. П. Мищенко (Харьков).

3. Инфекционные отиты. Основные докладчики: заслуженный профессор С. М. Компанеец (Харьков), доц. А. М. Натанзон (Харьков), доц. И. Е. Давидов (Харьков).

4. Развитие ото-рино-ларингологии в УССР. Докладчик—доц. Я. А. Зарицкий (доклад лечебного управления НКЗ УССР). Развитие ото-рино-ларингологии в СССР—проф. И. И. Цыпкин.

5. Аллергические заболевания верхних дыхательных путей. Основные докладчики: проф. Н. Н. Сиротинин (Киев), доц. Л. Л. Фрумин (Харьков), проф. И. В. Корсаков (Днепропетровск).

6. Склерома верхних дыхательных путей (диагностика, контагиозность и терапия). Основные докладчики: проф. В. П. Ярославский (Винница), доц. С. М. Алукер (Минск).

7. Инородные тела пищевода и их осложнения. Основные докладчики: проф. М. Я. Харшак (Киев), проф. А. И. Фельдман (Москва).

Кроме того, с'езд заслушал ряд докладов работников Украины и Союза по указанным выше вопросам и свыше 20 докладов на разные другие темы. Доклады, связанные с вопросами шума, выявили возросший интерес со стороны отологов, невропатологов, акустиков-физиков и инженеров и вскрыли проводимую ими большую работу по изучению проблемы шума и мер борьбы с ним в связи с необычайным ростом нашей советской промышленности и наших социалистических городов.

Значительный интерес представлял собою доклад проф. Л. Е. Комендантова „О механизме звуковой рецепции". Автор, на основании исследований Эдриэна и опытов Уивера и Брея, считает, что механическая звуковая вибрация вызывает в улитке биоэлектрические токи, поскольку разные клетки и разные коллоидные вещества в организме имеют неодинаковый электрический потенциал. Вопросы борьбы с тугостью слуха и глухотой также нашли отражение в ряде докладов. Между прочим, д-р Л. В. Нейман сообщил с'езду, что сурдоакустической лабораторией НКСО выпущен аппарат „С А 35" для тугоухих (до сих пор аппараты эти изготавливались только за границей). Наличие в аппарате телефонных наушников с различно настроенными мембранами значительно повышает его эффективность и дает возможность в ряде случаев индивидуализировать аппарат применительно к остаткам слуха, преимущественно при поражении звукопроводящего аппарата.

Большая работа, требующая сложной аппаратуры и тонкой техники, проделана работниками Украинского Государственного ото-ларингологического института по изучению физических, химических и гистологических свойств отделяемого нормального носа и при разного рода ринитах, а также динамики эмиграции лейкоцитов на поверхность слизистой оболочки полости носа в тех же случаях. Наибольшие изме-

нения в отделяемом отмечаются при атрофическом рините. Авторы вполне естественно приходят к выводу, что атрофический процесс—последняя стадия воспалительного процесса. Обнаружение при вазомоторном рините большого количества эозинофилов как в тканях, так и в отделяемом, незначительное количество клеток в последнем, обильная трансудация заставляют предполагать в этом случае гиперергическую реакцию на неизвестные аллергены.

Безусловно интересны и своевременны были доклады, осветившие современное состояние учения аллергии вообще и проблему аллергии в ото-рино-ларингологии. Попытки авторов выяснить роль сенсибилизации организма в этиологии ряда рино-ларингологических заболеваний является на сегодняшний день актуальной задачей, требующей дальнейшей углубленной проработки.

По вопросу об удалении инородных тел, вызвавших осложнения со стороны пищевода, на с'езде выявились две точки зрения, в значительной степени друг от друга отличающиеся. Одна из них придерживается того мнения, что при резко выраженном периэзофагите эзофагоскопия противопоказана; следует применить эзофаготомию (Харшак). Другая считает, что при осложненном инородном теле необходима эзофагоскопия для удаления инородного тела, причем эзофагоскопия может быть произведена даже при явлениях эзофагита и периэзофагита. Эзофаготомия показана лишь в случаях прободения пищевода инородным телом или при полной невозможности удалить инородное тело через эзофагоскопию (Фельдман).

Особенно острый интерес и живой обмен мнений вызвали у делегатов с'езда вопросы, касающиеся развития ото-рино-ларингологии, инфекционных отитов и склеромы. С'езд с удовлетворением отметил бурный рост и развитие ото-рино-ларингологии на Украине и во всем Союзе,—специальности, которой в широком смысле этого слова до Октябрьской революции у нас почти не существовало не только на селе, но и в городе. Вместе с тем отмечен был и ряд недостатков, которые нередко тормозят повседневную работу специалиста,—недостаток ото-рино-ларингологических коек и отоларингологов в районах и промышленных центрах, отсутствие специальных курсов для подготовки средних кадров по специальности, недостача специального инструментария и аппаратуры, в частности бронхоэзофагоскопов и т. п.

В интересных и содержательных докладах заслуженного профессора Компанейца, доцентов Натанзона и Давидова были затронуты актуальные, волнующие вопросы, касающиеся инфекционных отитов (скарлатинозных и гриппозных). К их числу относятся вопросы о том, предупреждает ли парацентез при скарлатинозном отите возникновение мастоидита и других более тяжелых осложнений, требуется ли раннее оперативное вмешательство при скарлатинозном отите-мастоидите, заразительно ли отделяемое из ушей для окружающих после того, как больной переболел скарлатиной, возможна ли профилактика скарлатинозных отитов, что считать гриппозным отитом и каковы его особенности и т. п. Вопросы эти не сходят со страниц нашей специальной печати, оставаясь постоянно злободневными. Не нашли они своего окончательного разрешения и на с'езде. Несомненная заслуга докладчиков, однако в том, что они поделились с собравшимися своим огромным, весьма интересным и тщательно проработанным материалом. Большинство выступавших на с'езде все же высказалось за то, что показания как для парацентеза, так и для оперативного вмешательства при скарлатинозном мастоидите ничем не должны отличаться от обычных для этих манипуляций показаний, т. е. вопрос должен быть решен каждый раз на основании комплекса клинических признаков.

Доклады и выступления по вопросу о склероме показали, что 1) вопросы диагностики склеромы в настоящее время разработаны вполне удовлетворительно, 2) специфичность палочки Фриша, как единственного возбудителя склеромы, не доказана, 3) пути передачи болезни еще не изучены, и нет доказательств контагиозности склеромы, 4) изучение вопроса о контагиозности склеромы и путях передачи болезни для успешного их разрешения должно итти по линии изучения внутренней среды (биохимических особенностей организма) не только больного склеромой, но и окружающих его; влияния внешней среды на заболевание человека склеромой; динамики распространения склеромы в эндемических ее очагах; изучения наследственности, как одного из факторов, могущих предрасполагать к заболеванию склеромой, 5) все виды применяемого в настоящее время лечения склеромы имеют не специфический, а симптоматический характер и не гарантируют от рецидивов. Лучшие результаты все же дают комбинированные методы лечения.

В своей резолюции с'езд подчеркнул всю важность изучения склеромных проблем и мероприятий по борьбе с этим заболеванием, необходимость проведения плановых экспедиций в эндемические склеромные очаги, а также необходимость организации специальных склеромных отделений в клиниках ОРЛ и больницах, занимающихся изучением вопросов склеромы, наряду с созданием специальных склеромных институтов в УССР и БССР.

Доц. С. М. Алукер.

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ БЕЛОРУССКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ОТ 10 НОЯБ°Я 1938 ГОДА.

Председатель—проф. Е. В. Корчиц Секретарь—д-р А. И. Михельсон

Демонстрация больных.

1. Д-р **Леенсон** (рентгенолог) демонстрировала многочисленные рентгенограммы и больного с болезнью Пьер-Мари-Бамберга.

Больной поступил во вторую терапевтическую клинику с диагнозом полиартрит и пневмония. При детальном клиническом и рентгенологическом исследовании установлено разрастание периоста всех трубчатых костей и большое затемнение (гнойник?) в правом легком. Общий вид больного несколько напоминает акромегалика: колбасовидные пальцы, увеличенный нос, увеличенные конечности, однако, рентгенография костей черепа никаких отклонений со стороны турецкого седла не обнаружила.

Болезнь чрезвычайно редкая. Впервые она описана в литературе в 1886 году. В русской литературе всего описано 8 случаев, а в мировой несколько больше ста.

По поводу демонстрации высказался д-р Бейлин (эндокринолог), который провел диференциацию между акромегалией и болезнью Пьер-Мари-Бамберг. Высказались также проф. Иргер, проф. Корчиц и доц. Школьников.

2. Д-р **Сосонкин** показал макро- и микро-препараты аденокарциномы яичка, которое было удалено у больного 38 лет д-ром Плисаном во время экстренной операции, по поводу ущемленной грыжи, при выезде в одну из райбольниц БССР.

По поводу демонстрации высказался проф. Мангейм, который указал на чрезвычайную злокачественность этих опухолей и на радикальность оперирования их.

3. Д-р **Шиманович** показал больного после операции дегастроэтероанастомоза, оперированного по поводу образования пептической язвы в области анастомоза. Оператору удалось раз'единить анастомоз и отдельно закрыть желудок и тощую кишку, т. е. восстановить первоначальное положение.

По поводу демонстрации высказался проф Мангейм, который отметил чрезвычайную сложность язвенной проблемы и причин образования послеоперационных пептических язв, он указал, что вопрос о болезни оперированного желудка будет стоять программным докладом на предстоящем Всесоюзном с'езде хирургов. Оператору удалось легко раз'единить анастомоз потому, что им же в первый раз, повидимому, был наложен с короткой петлей (еюнума).

Высказавшиеся проф. Е. В. Корчиц и д-р Михельсон указали на значение техники наложения гастроэнтероанастомоза в генезе пептической язвы. Операция без клемов, без петли, однорядным швом по Биру дает наименьшее количество послеоперационных осложнений—пептических язв. Они считают, что травматизация—разминание слизистой, хотя и мягкими клеммами, служит моментом образования в последствии пептических язв.

4. Д-р **Гранов** показал препарат резецированного желудка вместе с анастомозом, оперированного неправильно несколько лет тому назад, по поводу язвы малой кривизны. На препарате видна огромная калезная язва величиною в 20-копеечную серебряную монету. Больной поправляется.

5. Проф. **Иргер** показал пиэлограммы, удаленный препарат почки и больную, оперированную шесть месяцев назад по поводу огромного правостороннего пионефроза и левостороннего нефролитиаза. Была удалена пионефротическая почка с камнем в ней. В настоящее время больная чувствует себя хорошо, работает. От операции на левой почке пока воздерживается.

Проф. Е. В. Корчиц сделал информацию о Всесоюзном совещании по эндемическому зобу.

Докладчик указывает на плодотворную работу совещания по эндемическому зобу, на работу отдельных зобных станций (Кабардино-Балкария, Грузия, БССР—экспедиция), указывает на активное участие и высказывание представителей БССР (проф. Корчиц, д-р Грейман) с материалами, на основании данных зобной экспедиции. С 1939 года в БССР открывается зобная станция, которая будет проводить работу и руководить делом борьбы с зобом в БССР. БССР будет снабжаться иодированной поваренной солью. Представитель БССР (проф. Корчиц) введен постоянным членом Всесоюзного противозобного комитета при НКЗ СССР.

Профессор Корчиц об'являет о предстоящем Всесоюзном хирургическом с'езде в городе Харькове. Он предлагает директорам хирургических клиник и больниц выделить делегатов и гостей, согласно разверстки Наркомздрава БССР.

Проф. Корчиц информирует членов общества о предстоящей противораковой неделе и о тех мероприятиях, которые будут проведены в городе Минске и БССР. Он призывает членов общества принять активное участие в работе противораковой недели в БССР.

Секретарь д-р А. И. Михельсон.

РЕФЕРАТИВНЫЙ ОТДЕЛ

M. A. Hassouna. **Лечение трахоматозных кератитов туберкулином.**

Brit. Journ. of. O. v. XXII, № 4, 1938.

Наличие случаев тяжелой трахомы слизистой оболочки без явных изменений на роговице, а также случаев рецидивирующих трахоматозных процессов на роговице, не поддающихся обычному лечению, без изменений на слизистой,—привело автора к мысли, что трахоматозный кератит—это только проявление какого-то специфического заболевания.

На основании ряда удачных случаев лечения туберкулином таких упорных заболеваний, без местного лечения, автор пришел к заключению, что этим специфическим заболеванием является латентный туберкулез. Последний может активироваться в неблагоприятных условиях. Лечение проводится подкожными ин'екциями туберкулина два раза в неделю, в дальнейшем—один раз в неделю малыми дозами, начиная с 1/2000 мг. и постепенно доводя до 1/10 мг. Последняя доза ин'ецируется очень длительно (свыше года). Основное правило лечения—не вызывать реакции в виде повышения температуры.

Автор применяет также с большим успехом ин'екции туберкулина в толщу века. Здесь даются еще меньшие дозы—от 1/10000 мг., добавляя еще 1/10000 к каждой следующей дозе. Этод метод дает более быстрый эффект и возможность об'ективно наблюдать местную реакцию в виде отека века и, следовательно, оценивать токсичность дозы: правильная доза должна давать очень легкую, быстро проходящую отечность.

Под влиянием туберкулина слезоточение и светобоязнь прекращаются очень быстро, об'ективные изменения исчезают медленней. Так, в одном случае тяжелого паннуса, с общей инфильтрацией роговицы и резким снижением зрения до счета пальцев, при лечении одним туберкулином наступило улучшение с повышением зрения до 6/36 в течение одного месяца. В другом случае мясистый паннус с точечными язвами был вылечен в три месяца. Состояние слизистой улучшалось одновременно с роговицей, так что не было надобности применять местное лечение, которое, по мнению автора, затягивает лечение.

А. Кливанская.

Fr Grant. **Результаты оперативного лечения невралгии тройничного нерва.** Annals of Surgery, *№ 1, стр. 14—20, 1938.*

Невралгия тройничного нерва обычно жизни не угрожает. Так как установлено, что оперативное вмешательство ведет к облегчению болей, вопрос о хирургическом лечении требует надлежащего изучения с точки зрения смертности, полного облегчения от болей и последствий от операций.

Ш. Фразье развил и усовершенствовал технику этой операции.

В статье рассматриваются:

1. Оперативная смертность.
2. Тип операции: тотальное или парциальное иссечение тройничного нерва. Сохранение или иссечение двигательного участка нерва.
3. Процент послеоперационных осложнений как-то: кератит, паралич лицевого нерва, диплопия вследствие повреждения 3 или 4 пары нервов.
4. Процент полных облегчений от болей без досадных парэстезий.

1. **Послеоперационная смертность.** Транстемпоральным подходом, путем приближения к чувствительному корешку, сделано 949 операций на 925 пациентах с 13 смертями, т. е. 1,36%. 7 случаев дали мозговую эмболию. Трое умерло от послеоперационного кровотечения, двое—от менингита и один—от пневмонии.

2. **Тип операций.** Чувствительное ядро вполне или невполне отделялось, двигательное же сохранялось или отрезалось. В зависимости от этого появлялись или не появлялись осложнения.

3. **Послеоперационные осложнения.** Наиболее неприятными осложнениями были кератит и паралич лицевого нерва, повреждение 3-й и 6-й пар нервов. Этих повреждений было 24, т. е. 2,5%. Частичный паралич лицевого нерва наблюдался 33 раза, т. е. 3,4%.

4. **Облегчение от болей.** Полное облегчение было получено в 942 случаях, т. е. 99,2%. Возврат болей был отмечен в 51 случае, т. е. 5,3%.

Е. В. Корчиц.

Cl Masson. Спазмотическая кривошея, леченная пластическим способом на нерве. Accessorius Willisii. Annals of Surgery, *№ 1, стр. 20, 1938.*

В 1934 г. Долиотти опубликовал результаты оперативного лечения при спазмотических движениях лицевых мышц, к которым часто относится лицевой тик. Он перерезал лицевой нерв до половины его толщины, после чего подрезал к центру, поднимал эту часть нерва и заворачивал лоскут и затем последний подшивал. В 50% автор получил успех. Кл. Массон проделал такую же операцию на добавочном нерве и получил весьма утешительные результаты при спазмотической кривошее.

Е. В. Корчиц.

I. Scudder, R. Zwemer and A. Whipple. Острая кишечная непроходимость. *Annals of Surgery, № 2, стр. 161—197, 1938.*

Авторы занялись вопросом о прогнозе при этом роковом заболевании. Они выработали на основании громадного материала, так называемый, септический индекс, ингредиентами которого являются пульс, дыхание и температура. Индекс этот определяет степень интоксикации и истинного состояния больных. Авторы исходят из нормального индекса, равного „1". Нормальные: температура—37,0 С, пульс—72, дыхание—16. Индекс изменяется в зависимости от повышения или понижения его ингредиентов: температуры на 0,55, пульса на 10 ударов и дыхания на 5.

Пример построения септического индекса: Т.—37,5, П.—112, Д.—26. Т.—$1 + 1 = 2$; П.—$1 + 4 = 5$; Д.—$1 + 2 = 3$. С. И. $= 2 \times 5 \times 3 = 30$.

Авторы утверждают, что смертность при острой кишечной непроходимости находится в прямой зависимости от величины индекса и, наоборот, выздоровление—от близости к 1 (единице). Далее, авторы занялись оценкой типов операций. Вправление при ущемлении здоровой еще кишечной петли всегда дает оптимальный прогноз. Прибавление энтеростомии поднимает смертность. При гангрене кишечной петли (ущемление) резекция с первичным анастомозом дает лучшее предсказание, нежели марсупилизация. Устранение непроходимости кишок разделением спаек, деторсией заворотов, дезинвагинацией дает хороший исход—76% выздоровлений—и вообще высокое выживание при индексе ниже 60. Энтеростомия и цекостомия без устранения первичного очага ущемления дает 70% смертности.

Авторы приводят процент выздоровлений в зависимости от этиологии непроходимости. Узлование и тяжи (странгуляции) дали 63% выздоровления, заворот тонких кишок—58%, заворот толстых кишок—55%, инвагинации—55%, смешанная непроходимость—50%, желчные камни и инородные тела—47%, меккелов дивертикул—40%, ущемл. внутр. грыж—38%, невыясненные причины—28%, мезентериальной тромбоз—11%.

При гангренисцированной кишке наилучшие результаты получаются от резекции с первичным анастомозом вследствие устранения фактора интоксикации. Напротив, экстериоризация гангренозной петли дает наибольший процент неудач.

Наконец, авторы пытаются разрешить вопрос о том, что служит депрессорной субстанцией при острой кишечной непроходимости. Они приходят к заключению, что имеет место резкое повышение калия в крови, в тканевых клетках и в особенности в содержимом ущемленных органов, а также угнетение надпочечников. Физиологический раствор, 3—5% раствора хлористого натра, сода и промывание желудка являются могучими лечебными факторами. (Добавляю—и хлористый кальций—*Е. К.*).

Е. В. Корчиц.

ЕДИНАЯ РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО РЕВМАТИЗМА И ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ РАЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ.

V Всесоюзное совещание по ревматизму, подведя итоги проделанных клинико-анатомических изысканий острого ревматизма у детей и взрослых, внесло ряд дополнений в „Единую рабочую классификацию острого ревматизма (болезнь Буйо) и заболеваний суставов разного происхождения“ (*1934* г.).

В нижеприведенной классификации, разработанной специальной комиссией Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и борьбе с ним (председатель—проф. В. Т. Талалаев) и принятой на V совещании, острый ревматизм нацело отделен как нозологическое страдание от суставных заболеваний разного происхождения. Это отображает в себе, по мнению совещания, научные достижения прошлого и настоящего времени. Приведение этих страданий в одной схеме, в каком-то кажущемся сопоставлении, не оправдывается никакими теоретическими или клиническими соображениями, так как в этиопатогенетическом отношении они не имеют между собой никакой связи. Кроме этого, выделение одного заболевания „ревматизма“ по принципу нозологической очерченности в сопоставлении с заболеваниями суставов, выделяемыми по анатомо-физиологическому принципу, может быть оправдано только желанием преодолеть исторически сложившиеся обобщения суставных страданий в понятие „ревматизм“. Понятие „ревматизм“, „ревматический“ ходом развития учения о ревматизме настолько диференцировалось, что это обобщение имеет в настоящее время признаки „обывательского“ представления. Приведенный в классификации раздел „заболевание суставов“ как раз и имеет целью преодолеть указанную тенденцию.

А. Ревматизм острый истинный (болезнь Буйо).

I. Кардиальная форма ревматизма с полисерозитами или без них и другими висцеральными поражениями.

1. Ревматический кардит—амбулаторная форма (эндо-миокардит).
2. Ревматический панкардит (эндо-мио-перикардит).
3. Ревматический острый полиартрит с ясно выраженным кардитом или панкардитом.
4. Ревматический острый полиатрит с неясно выраженным (немым) миокардитом или эндо-миокардитом.
5. Хорея с неясно или ясно выраженным кардитом и другими ревматическими поражениями.

II. 1. Рецидивирующая кардиальная форма ревматизма *(см. выше)*.

2. Рецидивирующий ревматический полиатрит *(см. выше)*.

III. Хронические резидуальные явления после острого приступа ревматизма.

1. Порок сердца.
2. Остаточные явления в суставах и других системах.

Б. Заболевания суставов различного происхождения (острые, хронические).

I. Инфекционные и инфекционно-аллергические артриты.

1. Инфекционные поражения суставов с известной этиологией после

определенных инфекционных заболеваний или при наличии инфекционных очагов (гоноррея, туберкулез, сифилис, дизентерия, бруцеллез, брюшной и сыпной тифы, рожа, эпидемический цереброспинальный менингит, сепсис и т. д.)

2. Инфекционное поражение суставов неопределенной этиологии, но с ясно выраженным течением (Стилль-Шоффар).

3. Ревматический полиартрит (болезнь Буйо) сюда не входит как самостоятельная форма страдания суставов и приведен здесь только для полноты перечня страданий суставов, как анатомо-физиологической системы (пояснения см. выше).

II. Первично-хронические артриты и артропатии.

1. Прогрессирующие злокачественные (анкилозирующий, деформирующий и др.)

2. Доброкачественные (синовиты, мио-артропатии, артралгии, артриты, наблюдаемые при длительных охлаждениях, усиленном мышечном напряжении, вынужденном положении тела и т. п.).

III. Артропатии экзо- и эндогенного происхождения.

1. Экзогенные интоксикации (свинцовые и др.)
2. Эндемические (Бек).
3. Анафилактические (сывороточная болезнь, алиментарные).
4. Авитаминозные (скорбут и др.)
5. Обменные (подагра мочекислая, известковая).
6. Эндокринные (тиреотоксические, климактерические и т. п.)
7. Гемофилические (и при других диатезах).
8. Эпифазеонекрозы (Пертес, Келер).

V. Артропатии дистрофические.

1. Нейродистрофические при поражении центральной и периферической нервной системы (при табесе, сирингомиэли, невратические, при травмах спинного мозга и др.)
2. Атрофические от недеятельности (параличи, повязки).
3. Ангиодистрофические (возрастные, Рейно).

V. Травматические артриты (макро- и микротравмы).

Примечание. Все указанные виды поражения суставов могут патолого-анатомически протекать при атрофических или экссудативных, пластических, дегенеративных или некробиотических явлениях.

Дополнение.

Поражение других элементов локомоторного аппарата.

1. Фиброзиты (Дюпюитрена и др.)
2. Миозиты и мио-фасциты (тортиколлис, люмбаго и др.)
3. Спондилоартриты, спондилиты инфекционного происхождения (туберкулез, сифилис, тифы, сепсис и др.) и спондилозы и спондилоартрозы неинфекционного происхождения (болезнь Бехтерева, Штрюмпель—Мари, деформирующий спондилоз и т. п.).
4. Невриты, невралгии (ишиас, радикулиты, люмбо-сакральные плекситы, люмбо-ишиалгии и т. п.), ограничивающие функцию локомоторного аппарата.

(Терапевтический архив, т. XVI, вып. 1—2.1938).

СЕМЕН МОИСЕЕВИЧ ЛИВШИЦ.

Безвременно скончался на 53 году жизни заведующий кафедрой рентгенологии Белорусского медицинского института доцент Семен Моисеевич Лившиц. Еще совсем недавно Семен Моисеевич, сам боровшийся за спасение жизни человека, делал доклад о лечении рентгеновскими лучами раковых заболеваний. А теперь так нелепо и жестоко смерть вырвала его из наших рядов.



Семен Моисеевич родился в 1885 г. в г. Минске. Окончив Московский университет в 1909 г., он полтора года работал в клинике Клемпфера, а потом переключился на одну из интереснейших и актуальных дисциплин медицины—рентгенологию. Специализировался он у корифеев рентгенологии заграницей. Солидно подготовившись в этой области, С. М. в 1912 г. вернулся в Минск. Организаторские способности С. М. в стонущей от царского гнета Белоруссии не могли найти своего применения. В Минске в то время существовала на подачках богачей одна еврейская больница.

В 1920 г., с приходом Советской власти, начался бурный рост здравоохранения трудящихся. И С. М. с кипучей энергией взялся за организацию рентгеновских кабинетов в Минске и на периферии. В 1921 г. с открытием медфака при университете он возглавил кафедру рентгенологии и энергично взялся за подготовку молодых кадров в этой области.

С. М. по праву считается пионером в деле организации рентгенологии в Белоруссии и одним из первых рентгенологов в Союзе.

Большое количество его учеников работают в различных уголках Советской Белоруссии. С. М. работал во всех областях рентгенологии, уделяя особое внимание рентгенотерапии. Заставляя всех своих учеников работать в области рентгенотерапии, он всегда подчеркивал, что рентгенолог не может считать себя законченным, если он не знает этого важнейшего отдела рентгенологии—терапии.

Но Семен Моисеевич не только рентгенолог, он и клиницист.

Руководимая им кафедра и он лично выпустили целый ряд работ по актуальным вопросам рентгенодиагностики и терапии. Особого внимания заслуживают его работы о диагностике рака легких, о лечении язвы желудка, кожных раков и т. д. и т. д. Он с большой настойчивостью разработал методику исследования и диагностику аппендицита. Им подготовлена к печати рукопись о новейших методах лечения раковых заболеваний дробными дозами рентгеновских лучей. С. М. один из первых рентгенологов в Советском Союзе, применил этот новый метод лечения, дающий возможность лечить колоссальными дозами рентгеновских лучей. Эффективность лечения, доказанная им на большом количестве больных, значительно повысилась. Кроме всего этого, в С. М. гармонично сочетались исключительная чуткость, отзывчивость любовь к больным и к своему делу.

Мединститут потерял в лице Семена Моисеевича Лившица одного из лучших преподавателей, советская рентгенология—одного из лучших своих представителей воспитанники его—рентгенологи Белоруссии—лучшего советчика и друга.

Советский Союз потерял одного из честнейших и преданнейших патриотов нашей родины.

В. М. Сосина.

Х Р О Н И К А

По инициативе Центрального Нейрохирургического Совета—Общество невропатологов и психиатров БССР совместно с ученым советом Бел. Мед. Института организовало в Минске конференцию по травме нервной системы.

На конференции, продолжавшейся два дня (7—8 декабря), было заслушано 17 следующих сообщений:

Проф. М. Н. Шапиро—„Огнестрельные ранения черепа и мозга по материалам империалистической и гражданской войны".

Проф. Ю. М. Иргер, д-р Гранов, д-р Левинтов—„Хирургические повреждения черепа и мозга".

А. В. Бондарчук (Ленинград)—„Хирургическое лечение повреждений содержимого позвоночного канала при закрытых переломах позвоночника".

Д-р Н. И. Мельников—„Влияние электротравмы на нервную систему".

Доц. С. М. Афонский—„Поражение молнией и нервная система".

Проф. М. А. Дворжец—„Офтальмическая семиотика повреждений черепа и мозга".

Проф. А. Е. Мангейм—„Взаимоотношения нерва, мышцы и сустава".

Д-р М. П. Кувшинов—„К терапии травматических арахноидитов".

Проф. В. В. Бабук—„Повреждения центральной нервной системы по материалам 3-й хирургической клиники".

Проф. И. А. Ветохин—„Церебральные плетизмограммы при эпилептическом припадке".

Проф. Д. А. Марков—„Хронаксия при травматических повреждениях периферической нервной системы".

Доц. С. М. Алукер—„Отоневрологическая семиотика повреждений уха и основания черепа".

Доц. Н. И. Бобрик—„Роль нервных факторов в патогенезе травматического шока".

Доц. Ю. Х. Сегаль—„Травматические психозы".

Доц. М. М. Слуцкая и д-р Р. А. Красноперко—„Об особенностях клинического течения травматической эпилепсии".

Д-р И. Я. Прокопчук—„Влияние экстирпации верхних симпатических узлов на регуляторные свойства гемато-энцефалического барьера".

Проф. А. Я. Фирзон—„Физиотерапия при травматических повреждениях периферической нервной системы".

— По приглашению Наркомздрава БССР и Белорусского Мед. Института с 11 по 13 декабря 1938 г. для прочтения докладов в Минск приезжали ряд крупных специалистов ВИЭМ'а: засл. деятель науки М. П. Кончаловский, засл. деятель науки В. С. Левит, проф. И. П. Разенков и проф. Лазовский.

Заслуженный деятель науки проф. М. П. Кончаловский прочитал доклад на тему „Пути клинического изучения функций желудка у человека".

Заслуженный деятель науки проф. В. С. Левит выступил с докладом „Материалы о функциональных расстройствах желудка с точки зрения хирургической клиники".

Проф. И. П. Разенков сделал сообщения на тему:

1) „О механизмах нервных и гуморальных регуляций в организме".

2) „Некоторые новые данные по физиологии и патологии пищеварения".

Проф. Лазовский доложил о „современном состоянии микрофизиологии и гистопатологии желудка."

Отв. редактор *И. А. Новиков* Техредактор *С. М. Крамер*

Сдано в набор 26/VIII—38 г. Подписано к печати 26/III—39 г. Тираж 1.500 экз.
Об'ем 8 печ. л. В печ. л. 62.000 зн. Бумага 72×105 1/16. Заказ № 4100а.
Уп. Главлита БССР № 201.

Типография им. Сталина, Минск, Дом Печати.

Замеченные опечатки.

Стран.	Строка	Напечатано	Следует читать
28	15 снизу	цилиндрической	цилиндрический
79	20 сверху	а сеять	засеять
85	—	А. И. Мейзель	А. И. Майзель
89	19 сверху	понос превратился	понос прекратился
126		сирингомиэли, невратические,	сирингомиэлии, невритические,
…кка 3 стр.	2 сверху	Совместимости крови	О совместимости крови
"	6 снизу	Н. Д. Кувшинов	М. П. Кувшинов

№ 4100[a]

СОДЕРЖАНИЕ

Организация советского здравоохранения

Медицинская техника

 Цена 3 руб.


A0000001860522